SUB REDACŢIA
IOAN MUNTEAN

VADEMECUM DE PEDIATRIE

EDITURA MEDICALĂ
Bucureşti, 2007

Scanned with OKEN Scanner

SUB REDACȚIA
prof. dr. **IOAN MUNTEAN**
șeful clinicii de pediatrie nr. 1, Tg. Mureș

VADEMECUM DE PEDIATRIE

Dr. MARIA DESPINA BAGHIU – profesor
Dr. MANUELA CUCEREA – șef lucrări
Dr. AMALIA FĂGĂRĂȘAN – șef lucrări
Dr. ADRIANNE HORVATH – șef lucrări
Dr. EVA KISS – profesor
Dr. OANA MĂRGINEAN – șef lucrări
Dr. IOAN MUNTEAN – profesor
Dr. JOLANDA MUNTEAN – asistent univ.
Dr. ANA POPESCU – medic primar
Dr. TODEA B. CSILLA – șef. lucrări
Dr. RODICA TOGĂNEL – conferențiar

(Autorii sunt membrii Catedrei de pediatrie a UMF, a Spitalului clinic județean de urgență Tg. Mureș și a Institutului de boli cardiovasculare și transplant Tg. Mureș)

EDITURA MEDICALĂ, BUCUREȘTI, 2007

Scanned with OKEN Scanner

„Toate drepturile editoriale aparţin în exclusivitate Editurii Medicale. Publicaţia este marcă înregistrată a Edoturii Medicale, fiind protejată integral de legislaţia internă şi internaţională. Orice valorificare a conţinutului în afara limitelor acestor legi şi a permisiunii editorilor este interzisă şi posibilă de pedeapsă. Acest lucru este valabil pentru orice reproducere – integrală sau parţială, indiferent de mijloace (multiplicări, traduceri, microfilmări, transcrieri pe dischete etc.)".

Descrierea CIP a Bibliotecii Naţionale a României
MUNTEAN IOAN
Vademecum de pediatrie / Ioan Muntean – Bucureşti: Editura Medicală, 2007
Bibliografie
Index

ISBN 978-973-39-0596-7

616-053.2

Redactor: Dr. OPRIAN OVIDIU
Tehnoredactor: MIHAI ŞTEFĂNACHE
Secretar de redacţie: MARIA ELENA NEAMŢ
Corectori: CORINA GHINOIU
LILIANA PETRESCU

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

CUPRINS

Introducere 5

Lista abrevierilor 7

Capitolul 1. Patologia neo-natală (I. MUNTEAN, MANUELA CUCEREA) 11

Capitolul 2. Afecţiunile aparatului respirator (I. MUNTEAN) 79

Capitolul 3. Cardiologie pediatrică (RODICA TOGĂNEL) 127

Capitolul 4. Gastroenterologie pediatrică (OANA MĂRGINEAN, I. MUNTEAN) 195

Capitolul 5. Afecţiuni renourinare (EVA KISS) 245

Capitolul 6. Hematologie pediatrică (MARIA DESPINA BAGHIU, ADRIENNE HORVATH) 295

Capitolul 7. Boli de metabolism (ANA POPESCU, I. MUNTEAN) 319

Capitolul 8. Deficite imune la copil (TODEA B. CSILLA) 343

Capitolul 9. Alergologie pediatrică (TODEA B. CSILLA) 355

Capitolul 10. Boli reumatismale şi colagenoze (AMALIA FĂGĂRĂŞAN) 375

Capitolul 11. Neoplaziile la copii (MARIA DESPINA BAGHIU) 397

Capitolul 12. Boli neurologice şi neuromusculare (ANA POPESCU, I. MUNTEAN) 439

Capitolul 13. Boli ale oaselor (I. MUNTEAN, OANA MĂRGINEAN) 465

Capitolul 14. Infecţii virale, fungice şi parazitare (IOLANDA MUNTEAN) 481

Capitolul 15. Intoxicaţii acute exogene la copil (ANA POPESCU) 505

Constante biologice (OANA MĂRGINEAN) 527

Index de medicamente (IOLANDA MUNTEAN) 541

Bibliografie 605

Scanned with OKEN Scanner

INTRODUCERE

Prin grija Editurii Medicale, au apărut de-a lungul anilor, în diverse specialităţi medicale, vademecum-uri valoroase şi extrem de utile. Suntem bucuroşi să punem la dispoziţia pediatrilor un prim vademecum, menit să umple un gol în literatura de specialitate.

Conceptul iniţial ca un ghid terapeutic, după modelul americanilor Graef şi Cone, pe parcurs l-am îmbogăţit. Apariţia în librării a ghidului clinic german (Schaffler, Braun, Renz) care prin multiple abrevieri folosite reuşeşte să redea într-un spaţiu relativ restrâns foarte multe informaţii, ne-a făcut şi pe noi să extindem abrevierile. Am ţinut cont de abrevierile clasice utilizate la prescrierea reţetelor şi de recomandările Sistemului Internaţional de unităţi (SI).

Pentru evitarea oricăror erori în modul de administrare a medicamentelor am folosit majuscule, de exemplu IM pentru intramuscular.

Indexul de medicamente a ţinut cont de Nomenclatorul de medicamente aflate în uz.

Descrierea afecţiunilor cuprinde etiologia, diagnosticul şi, mai pe larg, tratamentul. Numai unde a fost absolut necesar pentru înţelegere am abordat aspecte patogenetice de diagnostic diferenţial sau complicaţii. Astfel, cartea este nu numai un ghid practic util studenţilor, medicilor de familie, pediatrilor, ci şi un material din care se pot alcătui cu uşurinţă teste de evaluare.

Prin acest vademecum, dorim să redăm experienţa şcolii noastre medicale, aducând totodată un pios omagiu de recunoştinţă celui care ne-a fost tuturor maestru, Prof. Dr. doc. Puskas Gheorghe, un om de o rară bunătate, un dascăl eminent, şi care, recent ne-a părăsit.

Autorii

LISTA ABREVIERILOR

A

Ac	= acid
ACE	= *angiotensin converting enzyme* (enzima de conversie a angiotensinei)
A.C.J.	= artrita cronică juvenilă
A.D.	= atriul drept
ADH	= hormon antidiuretic hipofizar
A.D.N.	= acid dezoxiribonucleic
anti DNP şi anti ADN	= anticorpi antinucleari
adm.	= administrează
Ag.	= antigen
Ag HB_s	= antigen de suprafaţă al virusului hepatitic B
AMC	= aria matităţii cardiace
AMP_c	= adenozin monofosfat ciclic
ant.	= anterior
A.P.	= artera pulmonară
aprox.	= aproximativ
A.P.T.	= alimentaţie parenterală totală
artic.	= articulaţie
A.S.	= atriul stâng
ASLO	= anticorp antistreptolizina „O“
A.T.D.	= acidoza tubulară distală
Atc.	= anticorp
Atg-Atc-C	= complex antigen-anticorp-complement
A.T.R.	= acidoza tubulară renală
AV	= alura ventriculară
A–V	= atrio-ventricular

B

b.	= boală, boli
B.	= bacil
B.A.	= bicarbonat actual
B.A.L.	= *british anti-levisite*
B.C.G.	= vaccin Calmette-Guerin
B.D.A.	= boala diareică acută
B.E.	= exces de baze
bil.	= bilirubină
bloc AV	= bloc atrio-ventricular
B.M.H.	= boala membranelor hialine
BR	= bloc de ramură
BRD	= bloc de ramură dreaptă
BRS	= bloc de ramură stângă
B.S.	= bicarbonat standard
B.T.	= bicarbonat total

C

C	= complement
C_3	= fracţiunea C_3 a complementului
C.A.	= coarctaţie de aortă
C.F.	= convulsii febrile
$C.H._{50}$	= complement hemolitic total
CHEM	= concentraţie medie de hemoglobină eritrocitară
C.I.	= contraindicaţii
C.I.D.	= coagulare intravasculară diseminată
C.M.B.	= concentraţie medie bactericidă
C.M.I.	= concentraţie medie inhibitorie
CMV	= virusul citomegalic
CO_2t	= bioxid de carbon total
compl.	= complicaţii
compr.	= comprimat, tabletă
conc.	= concentraţie
C.P.	= capilar pulmonar
cr.	= cronic
CSR	= corticosuprarenală
C.S.T.	= capacitate de saturare a transferinei
C.T.L.F.	= capacitate totală de legare a fierului
C.T.	= computer-tomografie
C.V.	= capacitate vitală

D

DA_xDr	= deviaţie axială dreaptă
DA_xStg	= deviaţie axială stângă
D.C.	= debit cardiac
D.C.I.	= denumire comună internaţională
Dg.	= diagnostic
Dg. dif.	= diagnostic diferenţial
drj.	= drajeu
dr.	= drept, dreapta

Scanned with OKEN Scanner

Di-Te-Per = trivaccin: diftero-tetano-pertusis
D.M.J. = dermatomiozită juvenilă
D.M.P. = 2, 3-dimercapto-propanol
D.S.A. = defect septal atrial
D.S.V. = defect septal ventricular
D.Z. = diabet zaharat

E

E = eritrocit
E.A.B. = echilibru acido-bazic
E.C.F.A. = factori chemotactici pentru eozinofile
EBV = virusul Epstein-Bar
ECG = electrocardiogramă
ECO = ecografic
E.D.T.A. = acid etilen diamino-tetraacetic
EEG = electroencefalogramă
E.I. = endocardita infecţioasă
EF = electroforeza
Ef. sec (Ef. adv.) = efecte secundare (efecte adverse)
EMG = electromiograma
E.P.A. = edem pulmonar acut
E.S.A. = extrasistolă atrială
E.S.S.V. = extrasistolă supraventriculară
E.S.V. = extrasistolă ventriculară
E.T. = exanguinotransfuzie
Etiol. = etiologic
E.U.N. = enterocolita ulcero-necrotică
Evol. = evoluţie
ex. = exemplu

F

F = factor
f = fiolă
FA = fosfataza alcalină
F_{ac} = fosfataza acidă
F.C. = fibroza chistică
F.E. = fracţie de ejecţie
fenomen LE = factor LE Hascrick
F.G.R. = filtrat glomerular renal
FiO_2 = fracţiune inspirată a O_2, concentraţia finală a O_2 în gazul administrat (O_2 pur FiO_2=1)
Fl A = flutter atrial
flac. = flacon
F.O. = fund de ochi
F_3P = factor 3 plachetar
FPR = flux plasmatic renal
FR = factor reumatoid
F.V. = fibrilaţie ventriculară

G

G = greutate
G-6-PD = glucozo-6-fosfat-dehidrogenază
ggl. = ganglioni
G.M.P.$_c$ = guanozin-monofosfat ciclic
G.N. = glomerulonefrita
G.N.A. = glomerulonefrita acută
G.N.P. = glomerulonefrita persistentă
gr. = grad

H

h = ora
HAD = hipertrofie atrială dreaptă
HAS = hipertrofie atrială stângă
HAV = virusul hepatitei A
Hb = hemoglobina
HbCO = carboxihemoglobina
HBV = virusul hepatitei B
HCO_3 = anion bicarbonic
HEM = media de hemoglobină critrocitară
H.I.C. = hipertensiune intracraniană
H.I.N. = hidrazida acidului izonicotinic
HIV = virusul imunodeficienţei umane
HTA = hipertensiune arterială
Htc = hematocrit
HTP = hipertensiune pulmonară
H.V.D. = hipertrofie ventriculară dreaptă
H.V.S. = hipertrofie ventriculară stângă

I

IA = intraarterial
I.A.R. = insuficienţa acută respiratorie
I.c. = intercostal
I.C.C. = insuficienţa cardiacă congestivă
I.C.T. = indice cardio-toracic
ID = intradermic
IDR = intradermoreacţie
Ig = imunoglobulină
IgA = imunoglobulina A
IgA_s = imunoglobulina A de suprafaţă
IgE = imunoglobulina E
IgG = imunoglobulina G
IgM = imunoglobulina M
IM = intramuscular
ind. = indicaţii
inf. = inferior
insuf. = insuficienţa
IR = intrarahidian
IRA = insuficienţa renală acută
IRC = insuficienţa renală cronică
Irect = intrarectal
ITU = infecţie de tract urinar
IV = intravenos
I.V.D. = insuficienţa ventriculară dreaptă
I.V.S. = insuficienţa ventriculară stângă
I.S. = indice de selectivitate

L

L = litru
l = leucocite
labor = examene de laborator
lat = lateral
L.A.L. = leucemie acută limfoblastică
L.A.M. = leucemie acută mieloblastică
LCR = lichid cefalorahidian
L.D.H. = lactico-dehidrogenaza
L.E. = celule lupice
L.E.C. = lichid extracelular
L.E.S. = lupus eritematos sistemic
L.G.L. = Lown-Ganong-Levine
L.I.C. = lichid intracelular
L.M.H. = limfom malign hodgkinian
L.M.N.H. = limfom malign nehodgkinian
L.T. = leucotriene

Scanned with OKEN Scanner

M

max. = maximum
M.C.C. = malformaţii cardiace congenitale
M.C.T. = trigliceride cu catene medii
M.E. = masă eritrocitară
mil = milion
min = minut
M.O. = maduva osoasă
ms = milisecundă
μg = micrograme

N

n. = normal
NB = notaţi bine
N.B.T. = *nitro-blue-toluen*
N.C.F.A. = factori chemotactici pentru neutrofile
N.E.B. = nivel de eficienţă bactericidă
n.n.; N.n. = nou-născut
nr. = număr

O

op. = operaţie

P

PAF = factori de activare plachetară
P.A.N. = poliarterita nodoasă (periarterită nodoasă)
PaO_2 = presiune parţială a O_2 arterial
$PaCO_2$ = presiune parţială a bioxidului de carbon
P.C.A. = persistenţa canalului arterial
PCP = presiune capilară pulmonară
PCR = *polimerase chain reaction*
PDF = produşi de degradare ai fibrinei
PEV = perfuzie endovenoasă
PG = prostaglandină
P.H.A. = fitohemaglutinină
pic = picături
P.K. = prekalikreina (factor Fletcher)
PO = *per os* (oral)
pO_2 = presiune parţială a O_2
post = posterior
PL = puncţie lombară
postop = postoperator
progn = prognostic
prot = proteină
PPD = derivat de proteină purificată (tuberculina)
P.T. = timp de potrombină
PTH = parathormon
P.T.I. = purpura trombocitopenică imună
PTT = timp parţial de tromboplastină
PTT_k = timp parţial de tromboplastină activat
pulm. = pulmonar
PVC = presiune venoasă centrală
PVM = prolaps de valvă mitrală

R

RAA = reumatism articular acut (boala Bouillaud)
R.A.S.T. = radioalergosorbent-test
ren. = renal, renală
resp. = respirator
RFC = reacţie de fixare a complementului
RMN = rezonanţa magnetică nucleară
RVP = rezistenţa vasculară periferică
Rtg = radiografie
Rx. = ex. radiologic

S

s = secundă
ş.a. = şi altele
săpt. = săptămâna
SAo = stenoza aortică
SAp = stenoza arterei pulmonare
SC = subcutanat
sd. = sindrom
SDA = sindrom de deshidratare acută
sec = secundar
SEC = spaţiu extracelular
SI = sistemul internaţional de unităţi
SIC = spaţiu intracelular
SIDA = sindrom de imunodeficienţă dobândită
S.H.U. = sindrom hemolitic-uremic
SN = sindrom nefrotic
SM = stenoză mitrală
SNC = sistem nervos central
sol. = soluţie
S.P. = stenoză pulmonară
ST = stenoză tricuspidă
SPSM = sindrom poststeptococic minor
SRS-A = *slow reacting substance anafilaxie*
SSAoHI = stenoza subaortică hipertrofică idiopatică
stg = stâng, stânga
sup = superior
supp = supozitor

T

$T^1/_2$ = timp de înjumătăţire
TA = tensiune arterială
TASV = tahicardie supraventriculară
TAV = tahicardie ventriculară
tabl = tabletă, comprimat
TBC = tuberculoză
TC = timp de coagulare
TCC = traumatism cranio-cerebral
T.F. = tetralogie Fallot
TGO = transaminaza glutamicooxalacetică
TGP = transaminaza glutamicopiruvică
TGT = testul de generare a tromboplastinei
TPSV = tahicardie paroxistică supraventriculară
Tr = trombocite

Scanned with OKEN Scanner

TS	= timp de sângerare
TT	= timp de trombină
T.V.M.	= transpoziția marilor vase

U

u.i.	= unități internaționale
U.I.V.	= urografie intravenoasă
ung.	= unguent
UV	= ultraviolet

V

V	= vezi
VD	= ventricul drept
VEM	= volum eritrocitar mediu
VEMS	= volum expirator maxim pe secundă
V_{FRC}	= capacitate funcțională reziduală
vit.	= vitamina, vitamine
VR	= volum rezidual
VS	= ventricul stâng
VSH	= viteză de sedimentare a hematiilor
VSR	= virus sincițial respirator

Z

zg.	= zgomot

W

WPW	= Wolff-Parkinson-White

Simboluri

↓	= valoare scăzută
↑	= valoare crescută
n	= valoare normală

Alte abrevieri

ACC	= American College of Cardiology
AHA	= American Heart Association
ART	= antidromică
AVNRT	= tahicardie prin reintrare la nivelul nodului atrioventricular
AVRT	= tahicardie prin reintrare pe cale accesorie
BAV	= bloc atrioventricular
bpm	= bătăi pe minut
Ca	= calciu
FC	= frecvență cardiacă
fig.	= figura
g	= grame
IART	= tahicardie prin macroreintrare
J	= joule
kg	= kilogram
Cl. creat.	= clearance-ul creatininei
NR	= nefropatie de reflux
Cu	= cuprul
Vur	= reflux vezico-ureteral
ESWL	= Extracorporeal shock wave lithotipsy
DTPA	= ac. pentaacetic dietilen etacrinic
DMSA	= ac. dimercaptosuccinic
FSR	= flux sanguin renal
GFR	= rata filtrației glomerulare
FeNa	= extracția de Na fracționată
Aij	= artrita idiopatică juvenilă
V.G	= vârsta gestațională
LM	= lapte de mamă
LP	= lapte praf
G.N.A.P.I.	= glomerulonefrite acute postinfecțioase
LQTS	= sindrom de QT prelungit
m	= metru
mg	= miligrame
NAV	= nod atrioventricular
ng	= nanograme
ORT	= ortodromica
PJRT	= tahicardie permanentă joncțională
ptr.	= pentru
QTc	= QT corectat
TAE	= tahicardie atrială ectopică
TAM	= tahicardie atrială multifocală
TJE	= tahicardie joncțională ectopică
TSV	= tahicardie supraventriculară
TV	= tahicardie ventriculară
µg	= microgram
PIP	= ?
PEEP	= ?
IPPV	= ?
CiNa	= ?
LMN	= ?
BIV	= ?
ECA	= ?

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 1

PATOLOGIA NEO-NATALĂ

I. MUNTEAN, MANUELA CUCEREA

Îngrijirile nou-născutului 11
Asistența la naștere 19
Terapia intensivă a nou-născutului 24
Afecțiuni respiratorii 33
Boli cardiace 42
Boli digestive 46
Tulburări hematologice 47
Tulburări metabolice 55
Tulburări neurologice 61
Infecțiile nou-născutului 65

ÎNGRIJIRILE NOU-NĂSCUTULUI

I. ÎNGRIJIRILE PRENATALE ȘI DG. PRENATAL AL BOLILOR

A. ÎNGRIJIRILE PRENATALE ALE FĂTULUI CU RISC CRESCUT

Înțelegând prin factori de risc acei factori care conferă organismului un grad mai mare de vulnerabilitate în fața agresiunilor (externe sau interne), definiția capătă dimensiuni lărgite când este vorba de factori perinatali, deoarece vizează binomul mamă-copil.

Este cunoscut faptul ca medicul pediatru este „beneficiarul" muncii depuse de ginecolog-obstetrician, de medicul de medicină generală și chiar de alți specialiști care urmăresc evoluția sarcinii și tratează femeia gravidă. În practică, este de dorit ca pediatrul să cunoască diversele condiții (asocierea diverșilor factori de risc perinatali) care prezintă un risc pentru n.n.

Pe baza datelor din literatură, încercăm să redăm mai jos, riscul la n.n.:

Scanned with OKEN Scanner

TABEL I. 1

Cauzele	*Riscul la nou-născut*
Cauze materne	
– Vârsta mamei sub 16 ani	– prematuritate
– Vârsta mamei peste 35 de ani	– anomalii cromozomiale, dismaturitate
– Infertilitate	– greutate mică la naştere, anomalii congenitale, mortalitate prenatală crescută
– Fumatul	– dismaturitate, mortalitate perinatală crescută
– Alcoolism	– dismaturitate, mortalitate perinatală crescută, anomalii congenitale
– Condiţii igienice precare	– infecţii, prematuritate, dismaturitate
– Diabetul zaharat	– mortinatalitate, BMH, anomalii congenitale
– Afectarea tiroidei	– guşă, hipotiroidism, hipertiroidism
– Afecţiuni renale	– dismaturitate, mortinatalitate
– Afecţiuni pulmonare şi cardiace	– dismaturitate, mortinatalitate, prematuritate
– HTA sau preeclamsie	– dismaturitate, mortinatalitate, asfixie a n.n.
– Anemie	– dismaturitate, mortinatalitate, asfixie
– Izoimunizarea eritrocitelor	– mortinatalitate, anemie, icter
– Izoimunizarea trombocitelor	– mortinatalitate, hemoragii
– Trombocitopenia	– mortinatalitate, hemoragii
– Polihidramnios	– anomalii congenitale (anencefalie, ocluzii intestinale, boli renale, struma tiroidiană)
– Estrioli urinari scăzuţi	– dismaturitate, mortinatalitate
– Hemoragii în perioada I a sarcinii	– prematuritate, mortinatalitate
– Hemoragii în ultimul trimestru	– anemie, mortinatalitate
– Febră, infecţii, ruptura precoce a membranelor	– infecţii
– Infecţiile TORCH (acronim de la Toxoplasmoza, Rubeola, Citomegalie, Herpes)	
– Toxoplasmoza	– hidrocefalie, corioretinită, calcifieri intracraniene
– Rubeola	– retinopatie, cataractă, P.C.A., SAp, surditate, trombocitopenie
– Citomegalia	– microcefalie, trombocitopenie, hepato-splenomegalie
– Herpesul	– vezicule cutanate, hepatită, pneumonie, encefalită, CID
– Antecedente de naşteri cu n.n. icterici, cu detresa resp., diverse anomalii	– risc crescut de recurenţe
– Tratarea mamei cu corticosteroizi, antimeatabolice, antitiroidiene, salicilaţi, hipotensoare şi alte medicamente	– anomalii sau tulburări la n.n., în funcţie de reacţiile adverse ale medicamentelor
Cauze fetale	
– Sarcini multiple	– prematuritate, sd. de transfuzie între gemeni, asfixie
– Hipodezvoltare fetală	– asfixie, mortinatalitate, anomalii congenitale
– Poziţii fetale vicioase	– traumatism, hemoragie, deformări
– Bătăi cardiace anormale	– asfixie, insuf. cardiacă, bloc cardiac
– Acidoza	– asfixie, detresa resp.
Cauze legate de naştere	
– Naştere prematură	– detresa resp., asfixie
– Sarcină suprapurtată (cu peste 2 săpt.) faţă de termen	– mortinatalitate, asfixie, aspiraţie meconială
– Travaliu prelungit	– asfixie, mortinatalitate
– Lichid amniotic cu meconiu	– asfixie, aspiraţie meconială, mortinatalitate
– Prolabarea cordonului ombilical	– asfixie
– Hipotensiunea mamei	– asfixie, mortinatalitate
– Naştere precipitată	– traumatism
– Anestezice şi analgetice	– depresia centrilor resp., hipotensiune

Scanned with OKEN Scanner

TABEL I. 1 (continuare)

Cauze neonatale	
– Scor Apgar mic – Lichidul amniotic scurs sau membranele au miros greu – Placenta mică – Placenta mare – Dezlipire prematură a placentei	– hemoragie meningo-cerebrală, detresa resp., encefalopatie (anoxic-ischemică) – infecție – dismaturitate – hidrops., insuf. cardiacă – pierderi sanguine

Date importante despre sarcina cu risc crescut aduc informațiile despre vârsta gestației, maturizarea diverselor organe și sisteme, urmărirea creșterii fetale și a funcțiilor placentei și unele teste intrapartum efectuate la făt.

1. *Vârsta gestațională* este determinată prin: *data ultimei menstruații* (calculată de la prima zi a ultimei menstruații), data primelor mișcări fetale (16 ± 2 săpt.), data apariției primelor zg. cardiace, teste ale sarcinii, mărimea uterului, ultrasonografie (prin măsurarea diametrului biparietal, care la termen trebuie să fie mai mare de 8,5 cm), *determinări din lichidul amniotic*. Dintre determinările din lichidul amniotic, mai importante sunt trei:

a) Conc. creatininei, care reflectă creatinuria fetală, peste 2 mg/100 ml indică existența unui făt la termen în procentaj de 94%. Conc. creatinei este scăzută în hipotrofiile uterine și sub 37 săpt. de gestație.

b) Conc. bilirubinei trebuie să fie zero la nou-născutul la termen (fără boală hemolitică).

c) Celulele fetale, dacă se colorează pozitiv pentru globulele de grăsime (cu albastru de Nil), indică un făt la termen. (Conc. grăsimilor se colorează direct proporțional cu vârsta sarcinii).

2. *Maturizarea organelor și sistemelor.* Se urmărește, de regulă, maturația pulm., prin determinarea fosfolipidelor din lichidul amniotic (lecitina crește cu vârsta gestațională pe când sfingomielina scade. Prin cromatografie, dacă se găsește un raport L/S>2 înseamnă că plămânul este maturat).

3. *Mărimea fetusului și rata lui de creștere.* Sunt determinate prin observarea mărimii uterului și prin ultrasonografie.

Ultrasonografia, metoda modernă de investigație are o valoare deosebită pentru dg.:
a) Malformațiilor, cum ar fi anencefalia, meningocelul, anomalii cardiace, renale și gastro-intestinale.
b) Tulburărilor activității fetale (neurologice sau musculare) și insuf. placentare.
c) Ascitei și hidropsului din unele b. hematologice ale n.n.
d) Aprecierea creșterii fetale, pentru calcularea vârstei gestaționale și a tulburărilor produse în cazul mamelor diabetice și a celor cu HTA.
Ultrasonografia este și o importantă procedură ajutătoare în efectuarea amniocentezei și în chirurgia fetală.

4. *Funcțiile placentare și ale fătului.* Acestea se apreciază printr-o serie de determinări ale: a) gonadotrofinei corionice, b) lactogenului placentar, c) estriolilor din urina și sângele matern (conc. lor crește odată cu vârsta sarcinii, dacă scad, indică o gestoză tardivă, dismaturitate, moarte iminentă în uter, hemoragii intrapartum); d) modificărilor oxitocinei; e) respirațiilor fetale; f) amniocentezei (pentru evidențierea meconiului sau a infecției, respectiv, prezența leucocitelor sau a germenilor).

5. *Teste intrapartum efectuate la făt:*
a) monitorizarea bătăilor cordului fetal;
b) pH-ul scalpului fetal;
c) determinarea presiunii transcutanate a O_2 din scalpul fetal;

Scanned with OKEN Scanner

d) numărarea elementelor figurate ale sângelui.

B. **Dg. prenatal al bolilor** se bazează în principal pe amniocenteza, fetoscopie şi pe probele recoltate din ţesuturile fetale.

1. *Amniocenteza.* Constă din recoltarea de lichid amniotic prin puncţie suprapubiană sau vaginală. Lichidul şi celulele sunt utilizate pentru determinări specifice cum sunt:

a) *Determinarea alfa-fetoproteinei* din lichidul amniotic. Alfa-fetoproteina este crescută în cazul defectelor deschise de tub neural. (Deoarece circa 10% din defectele neurale sunt închise, valorile alfa-fetoproteinei pot fi normale în aceste cazuri). Determinarea alfa-fetoproteinei este bine să se efectueze în săpt. 16–18 ale sarcinii. În afara defectelor de tub neural, valori crescute ale alfa-fetoproteinei se găsesc şi în caz de: sângerări fetale sau placentare produse în timpul amniocentezei; omfalocel; higroma chistică; nefroza fetală; făt mort.

Pentru a confirma defectele de tub neural în cazul nivelelor anormale de alfa-fetoproteină, se poate practica proba de acetilcolinesterază şi examenul morfologic al celulelar lichidului amniotic.

În toate cazurile cu valori crescute ale alfa-fetoproteinei, este bine să se utilizeze ultrasonografia, iar în cazurile incerte fetoscopia.

b) *Analizele chimice* din lichidul amniotic cuprind:

– determinarea bilirubinei în cazul b. hemolitice;

– determinarea ac. organici în suspiciunea de acidemii organice (acidemia metilmalonică);

– determinarea activităţii hexozaminidazei A (la cei cu risc al b. (Tay-Sachs);

– determinarea 17-alfa-hidroxiprogesteronului (la cei suspecţi de deficit de 21-hidroxilază).

c) *Celulele* din lichidul amniotic necesare obţinerii de culturi trebuie recoltate în săpt. 14–16 ale sarcinii. Cu ajutorul lor se pun în evidenţă:

– *Anomalii cromozomiale.* Prin efectuarea cariotipului se poate evidenţia trisomia-21 sau alte anomalii cromozomiale. Analiza se efectuează în caz de antecedente familiale pozitive pentru diverse anomalii cromozomiale sau când femeia însărcinată a trecut de 35 de ani.

– *Sexul cromozomial.* Acesta precizează sexul fătului, determinare utilă în cazul b. congenitale X-linkate.

– *Erorile de metabolism.* Sunt determinate diverse enzime sau substraturi într-o multitudine de boli cum sunt: gangliozidoze (tip I), sindrom Hurler (tip I), galactozemie, b. urinii cu miros de arţar şi sindromul adrenogenital. (Se constată că afecţiunile evidenţiate prin culturile din celulele lichidului amniotic îşi au, în general, expresia şi în fibroblaştii pielii).

2. *Fetoscopia* este o metodă de dg. intrauterin folosită pentru dg. malformaţiilor şi pentru recoltarea de ţesuturi fetale.

3. *Probe de ţesut fetal.* Sunt recoltate probe de sânge, piele sau alte ţesuturi pentru dg. hemoglobinopatiilor, b. granulomatoase cr., hemofiliei sau a ihtiozei congenitale.

II. EVALUAREA (APRECIEREA) GENERALĂ A N.N.

Evaluarea generală a n.n. se face prin examenul fizic şi prin aprecierea vârstei gestaţionale.

A. **Examenul fizic** iniţial, al n.n. la naştere reprezintă examinarea cu cele mai bogate informaţii obţinute prin inspecţie, prin auz şi văz. Informaţiile cele mai importante vizează: starea cardio-resp., prezenţa malformaţiilor congenitale şi consecinţele sarcinii şi ale naşterii.

În eventualitatea că n.n. este agitat, îl putem linişti printr-o suzetă. Apoi, îl examinăm în următoarea ordine:

Scanned with OKEN Scanner

1. *Resp.* Se observă culoarea tegumentelor, prezența acrocianozei, frecvența resp. (normal: 40–60/min), putând exista o resp. periodică sau întreruptă de apnee. Dacă n.n. are o stare bună, ralurile sau alte zg. resp. nu au semnificație patologică. În schimb, în absența plânsului, bătăile aripilor nazale, tirajul sau geamătul resp. au semnificație. Percuția, are valoare foarte mică.

2. *Cardiac.* Se apreciază poziția șocului apexian, se practică palparea pulsului brahial sau femural, auscultarea ritmului și frecvenței cardiace, se caută existența unor sufluri. Datorită modificărilor rapide ale presiunilor pulm. și sistemice, existența unor sufluri cardiace nu presupune întotdeauna și existența unei afecțiuni cardiace.

3. *Abdomenul.* Se observă simetria, musculatura și existența unor mase. Examenul complet este greu de efectuat și, de aceea, palparea blândă, începând de la cadranele inf. spre cele sup., este cea mai prețioasă. Inițial zg. intestinale pot fi absente.

Ficatul poate fi palpat până la 2,5 cm sub rebordul costal.

Ambii rinichi sunt palpabili.

4. *Perineul.* Se observă simetria la organele genitale, prezența în scrot a ambilor testiculi, aspectul orificiului ureteral și dacă este plasat normal, la fel, anusul.

5. *Membre, coloană vertebrală și artic.* Se observă existența unor anomalii ale degetelor, modificări structurale dislocări sau poziții vicioase.

6. *Cap, gât, cavitate bucală.* Se face o inspecție pentru observarea de leziuni, a capului succedaneu, cefalhematomului, mobilitatea liniilor de sutură și modul în care se mulează pielea. Se constată flexibilitatea gâtului și existența vreunei despicături a palatului sau a buzei.

7. *Examenul neurologic.* Se efectuează concomitent cu examinările anterioare, când constatăm, și tonusul muscular, mișcările membranelor și simetricitatea lor, faciesul și postura. Se determină reflexele arhaice, începând cu reflexul Moro și apoi cel de sucțiune.

8. *Examenul oftalmologic* urmărește să constate edemul periorbital (posibil după NO_3Ag), mărimea pupilei, existența unor hemoragii ale sclerei sau a unei tumori.

B. **Aprecierea vârstei gestaționale.** V.G. se determină prin scoruri (Dubowitz, Ballard) care evaluează maturitatea fizică și neurologică. După V.G., n.n. se clasifică în: **prematuri** (sub 37 săptămâni), **maturi** (între 37 și 42 săptămâni) și **postmaturi** (peste 42 săptămâni). După greutatea la naștere și V.G., n.n. se clasifică în: **mici pentru V.G.** (S.G.A. - *small for gestational age*), **adecvați pentru V.G.** (A.G.A. - *appropriate for gestational age*) și **mari pentru V.G.** (L.G.A. - *large for gestational age*). Astfel, atât prematurii, cât și maturii și postmaturii, pot fi S.G.A., A.G.A. sau L.G.A. Evaluarea gradului de concordanță sau discordanță între G la naștere și V.G. se face prin comparație cu media normală pentru aceeași zonă geografică (curbele Lubchenco).

III. ÎNGRIJIRILE NOU-NĂSCUTULUI

A. Nevoile nutritive și alimentația

1. **N.N. la termen**, normoponderal, necesită pentru creștere: 110-120 kcal/kg/zi, proteine 2-4 g/kg/zi (7-16% din necesarul caloric), lipide 4-6 g/kg/zi (max. 55% din calorii), glucide 11-15 g/kg/zi (30-60% din totalul caloriilor).

• *Alimentația naturală.* Laptele de mamă (LM) este alimentul ideal pentru n.n. Orice efort este justificat pentru a asigura o alimentație naturală deoarece LM are o compoziție optimă în principii nutritive, perfect adaptată necesităților n.n. se asimilează ușor, este steril, ieftin și conține o serie de factori antimicrobieni (Ig, lactoferina, lizozim, leucocite). Se recomandă ca alimentația la sân să se înceapă

Scanned with OKEN Scanner

cât mai repede posibil, chiar la o oră de la naştere, realizându-se la cererea copilului, fapt posibil în noul sistem *rooming-inn* din maternităţile moderne (mama şi copilul în acelaşi salon). Creşterea ponderală a copilului alimentat la sân este între 25 şi 30 g/zi. C.I. alimentaţiei naturale sunt: TBC matern, boli de sistem, cardiopatie decompensată, boli infecţioase grave, lues contactat în ultimele zile ale sarcinii, medicamente administrate mamei: citostatice, anticoagulante, tireostatice, antidiabetice orale, unele antibiotice. Continuarea alimentaţiei naturale în cazul hepatitei B şi citomegaliei este discutabilă, recomandându-se precauţie şi în cazul mamelor HIV pozitive.

Pentru a se evita scăderea alimentării la sân este nevoie de o educaţie sanitară precoce şi intensă. La diminuarea răspândirii acestui fenomen pot contribui următoarele măsuri:

– încă din perioada prenatală, atât medicul obstetrician, cât şi pediatrul, vor discuta cu viitoarea mamă despre superioritatea alimentaţiei la sân;

– surorile vor explica viitoarei mame tehnica alimentaţiei;

– în secţiile de n.n. este necesar să se scadă, pe cât posibil, adm. de anestezice şi sedative; în primele 4 ore după naştere să se dea n.n. mamei; să se aplice „alimentaţia la cerere" şi nu după un orar rigid; surorile şi infirmierele secţiei să fie şi ele mame, să aibă experienţă şi să fie ardente sprijinitoare ale alimentaţiei la sân.

Suplimentările în alimentaţia naturală constau din:

– vit. D, 400 u.i./zi. Cu toate că vit. A şi C nu sunt necesare, nu s-au dovedit a fi periculoase în preparatele farmaceutice care conţin în doza pe o zi vit. A 1.500 u.i. şi vit. C 50 mg.

– fluorul este necesar în cazul în care apa nu este fluorinată, în cantitate zilnică de 0,25 mg până la vârsta de 2 ani (0,50 mg/zi între 2–3 ani şi 1 mg/zi între 3–16 ani).

• *Alimentaţia mixtă şi artificială.* Alimentaţia mixtă se instituie dacă lactaţia maternă este insuficientă, situaţie în care produsul de lapte se administrează ca supliment cu linguriţa sau cănuţa după ce n.n. a supt la sân. Alimentaţia artificială se iniţiază în cazul agalactiei sau a contraindicaţiilor alimentaţiei naturale. Se utilizează o gamă largă de produse industriale de lapte praf (LP), de primă alegere fiind produsele umanizate de LP (Similac, Humana, Morinaga, Nan), apoi cele semiumanizate şi, în ultimă instanţă, laptele de vacă.

Suplimentări din alimentaţia artificială constau din:

- fluorinare, similară cu cea din alimentaţia naturală;
- fier elemental 2 mg/kg/zi;
- Ca poate fi uneori necesar întrucât nevoia zilnică de 150 mg Ca elemental nu este asigurată de produsele industriale de LP.

2. **N.N. cu greutate mică la naştere.** N.N. prematur necesită pentru creştere 110-140 kcal/kg/zi, asigurându-se astfel o rată de creştere similară cu rata intrauterină, respectiv 15 g/kg/zi. Proteinele nu trebuie să depăşească 4 g/kg/zi pentru a evita acidoza metabolică, hiperamoniemia şi icterul colestatic. Glucidele trebuie să reprezinte 30-60% din totalul caloriilor (11-15 g/kg/zi), iar necesarul de lipide este de 4-6 g/kg/zi (din raţia calorică 0,6% acidul linoleic).

• *Alimentaţia parenterală* – vezi Terapia intensivă a n.n.

• *Alimentaţia naturală.* LM este recomandat în alimentaţia prematurului oricând este posibil. S-a demonstrat că există diferenţe între compoziţia laptelui mamelor care au născut prematur şi a celor care au născut la termen, astfel încât primul este foarte adecvat pentru alimentaţia copilului prematur. Cu toate acestea, LM începând din a 3-a săptămână de viaţă poate fi insuficient din punctul de vedere proteic, necesitând suplimentarea cu *fortifianţi proteici* (ex. Nestlé FM 85), mai ales la prematurii cu creştere rapidă. Indicaţiile utilizării acestor fortifianţi sunt: V.G. sub 34 săptămâni şi G < 1500 g, alimentaţie enterală totală cu LM. Produsele fortifiante se găsesc sub formă de pudră şi se adaugă LM. Suplimentări necesare: vit. E – 25 U.I./ zi, vit. K 0,5-1 mg I. M./săptămână, Fe 2 mg/kg/zi, vit. D 400 U. I./zi. Modalităţile de alimentaţie sunt: gavaj continuu sau discontinuu, linguriţă, biberon.

Scanned with OKEN Scanner

LM poate fi congelat la – 20°C şi utilizat ulterior (max. 6 luni) în cazul prematurilor cu probleme la care se contraindică alimentaţia enterală.

• *Alimentaţia artificială.* Produsele de lapte utilizate în alimentaţia prematurului trebuie să se apropie cât mai mult de compoziţia LM. În prezent, se comercializează o mare varietate de produse destinate prematurului în funcţie de greutate, V.G. şi patologie. Formulele speciale sunt de 3 tipuri: **izoosmolare** (Similac 20, Similac Special Care 24, Enfamil 20, Enfamil Premature Formula 24) – utilizate în alimentaţia prematurilor sănătoşi, **hipoosmolare** (Similac 13, Similac Special Care 20, Enfamil Premature Formula 20) destinate prematurilor cu toleranţă digestivă scăzută şi **hiperosmolare** (Similac 24, Enfamil 24, Similac 27) formule hipercalorice utilizate la prematurii care necesită restricţie de lichide.

Se recomandă iniţierea – cât mai repede posibil – a alimentaţiei enterale – **alimentaţie trofică minimă** – 10 ml/kg/zi, pentru facilitarea maturaţiei tubului digestiv, a scăderii incidenţei colestazei şi infecţiilor nozocomiale.

Metode de alimentare: sondă naso-gastrică, gavaj continuu sau discontinuu – administrare în bolus. Se preferă gavajul discontinuu, riscul aspiraţiei fiind mai mic.

Orarul alimentaţiei:

G < 1200 g, V.G. < 30 săptămâni: iniţial 0,5-1 ml apă sterilă la fiecare 6 ore, apoi 1 ml la 4 ore, trecându-se apoi la LM, Similac 13 sau formule pentru prematuri diluate ½ cu sol. glucoză 5%. Treptat, în funcţie de reziduul gastric, se creşte volumul administrat cu 0,5-1 ml, scăzându-se intervalul dintre administrări la 2 ore.

Se poate începe alimentaţia şi prin gavaj continuu, respectiv 0,5-1 ml/oră crescându-se cu 0,5 ml la fiecare 12-24 ore. Când este tolerat ritmul de 10 ml/oră se poate trece la gavajul discontinuu la 2 ore. Când toleranţa digestivă este stabilă, se trece la o formulă de lapte pentru prematuri nediluată. Momentul iniţierii alimentaţiei la aceşti copii este foarte relativ, având în vedere că majoritatea au o patologie specifică V.G. De aceea, ei trebuie monitorizaţi foarte atent, iar schema de alimentaţie se conduce prin tatonare. Toţi n.n. cu G < 1200 g au nevoie de alimentaţie parenterală.

G între 1200 - 1500 g: iniţial se administrează 2 ml/kg apă sterilă, la fiecare 2 ore, iar dacă acest volum este tolerat 4 ore, se recomandă începerea alimentaţiei cu LM sau formulă pentru prematuri diluată ½ cu glucoză 5% timp de 24 ore. În continuare, se va administra LM sau o formulă pentru prematuri nediluată, până la 20 ml la fiecare 2 ore, când se poate trece la alimentaţia la 3 ore.

G între 1500-2000 g: la n.n. sănătoşi, cu G > 1600 g şi V.G. > 34 săptămâni se administrează iniţial 2,5 ml/kg apă sterilă, apoi formulă de lapte pentru prematuri sau LM 2,5 ml/kg la fiecare 3 ore cu biberonul sau prin gavaj. Se creşte zilnic raţia prin tatonare până când se asigură un volum de 150-175 ml/kg/zi. La n.n. bolnavi, în funcţie de situaţie, se instituie alimentaţie parenterală parţială, cu introducerea alimentaţiei enterale atunci când este posibil, în funcţie de toleranţa digestivă.

G între 2000-2500 g: iniţial se administrează 2,5 ml/kg apă sterilă, apoi LM sau formulă de lapte pentru prematuri 5 ml/kg la fiecare 3-4 ore crescând cu 2-5 ml pe masă, utilizându-se biberonul.

Este indicat a se păstra un volum gastric sub 200 ml/kg/zi pentru a se evita aspiraţia. Desigur, cei care nu suportă alimentaţia prin gavaj, vor fi trecuţi la alimentaţia parenterală.

Pe lângă observarea turgorului şi cântărirea zilnică, o mare importanţă are urmărirea densităţii urinii, osmolaritatea plasmatică şi urinară, determinarea conc. principalilor electroliţi.

Suplimentările de vit. şi minerale se încep după o săpt. de la naştere, dozele fiind similare cu ale eutroficului, numai că vor primi în plus ac. folic (folaţi), 0,25–1 mg, şi discontinuu vor primi vit. E şi profilactic fier.

Scanned with OKEN Scanner

B. **Controlul temperaturii** La n.n. sănătos, după naştere, pielea se va usca şi apoi copilul va fi înfăşat. Examinarea în sala de naştere va fi efectuată sub o sursă de căldură, astfel ca temperatura cutanată la nivelul abdomenului să fie menţinută la 36,5°C. Plasarea n.n. va fi într-un salon încălzit la 25°C. N.n. bolnav şi cu greutate mică la naştere, după uscare şi înfăşare, va fi plasat (şi transportat) într-un incubator încălzit. Dacă este nevoie de o observare atentă şi incubatorul nu poate fi închis, copilul va fi acoperit cu o folie subţire de material plastic.

Incubatoarele, de preferat cele cu servocontrol termic, realizează un mediu termic neutru. Încălzirea incubatorului trebuie reglată în funcţie de greutatea copilului, acesta fiind dezbrăcat, aşa cum reiese din tabelul I–2.

TABEL I–2

Încălzirea incubatorului în funcţie de greutatea corporală

Greutatea la naştere (kg)	*Temperatura aerului în incubator (°C)*
0,750	35,0
1,000	34,9
1,250	34,2
1,500	34,0
1,750	33,7
2,000	33,5
2,250	33,5
2,500	33,2
2,750	33,1
3,000	33,0

Incubatorul nu poate asigura temperatura optimă în cazul că este plasat într-un loc rece (perete, fereastră, aparate metalice) sau temperatura camerei este sub 24°C. Pentru a limita pierderile de căldură, mai ales la prematurii mici, este nevoie, uneori, să fie acoperiţi cu o folie de material plastic cu toate că incubatorul este închis.

C. **Îngrijirile prematurului.** Prematurul, n.n. dintr-o sarcină sub 37 de săpt. necesită îngrijiri speciale. Prematurul sub 30 de săpt. de gestaţie este recomandat să fie născut în secţii speciale, care au posibilitatea de terapie intensivă neonatală. Transportul acestor prematuri mici creşte morbiditatea şi mortalitatea.

Prevenirea naşterii premature este dificilă, mai ales că, etiol. în majoritatea cazurilor este multifactorială. Totuşi, o atenţie deosebită se va acorda femeilor cu antecedente de naşteri premature, cu diverse afecţiuni acute sau cr. şi modului de respectare a igienei sarcinii (efort, alimentaţie, control periodic, respectarea concendiului prenatal ş.a.).

Datorită imaturităţii diverselor organe şi sisteme, adaptarea la viaţa extrauterină este dificilă.

Boala membranelor hialine poate fi anticipată la un n.n. cu V.G. sub 33 săptămâni şi poate fi prevenită prin întârzierea naşterii şi administrare prenatală de glucocorticoizi. Trebuie să se depisteze şi să se trateze la timp hipoxia perinatală.

PCA este frecventă şi trebuie evitată supraîncărcarea lichidiană.

Hiperbilirubinemia este de aşteptat, ca, de altfel, hipoglicemia, hipocalcemia, hiponatriemia, dificultăţile alimentare şi necesitatea unui control atent al temperaturii.

Pericolul apariţiei anemiei, hipovolemiei sau al sângerărilor impun asigurarea cu sânge, plasmă, masă eritrocitară şi trombocitară.

Dată fiind predispoziţia la infecţii se preferă utilizarea de materiale sterile şi depistarea precoce a oricărei infecţii.

D. **Copilul mic pentru vârsta gestaţională (dismaturul).** Este de aşteptat naşterea unui dismatur în cazul mamelor în vârstă, multiparelor, necăsătoritelor, a

Scanned with OKEN Scanner

celor tratate pentru infertilitate, cu avorturi spontane în antecedente, cu b. cardiace şi renale, toxemie, HTA, b.cr., fumătoare, naşteri cu feţi multipli, existenţa unor leziuni placentare, malformaţii congenitale, aberaţii cromozomiale şi infecţii congenitale (mai ales citomegalia şi rubeola).

În timpul sarcinii se va controla periodic urina (estriolul etc.) şi prin ultrasonografie se va măsura fătul (evaluând cauzele fetale ale creşterii insuf.).

La naştere, examinarea placentei este obligatorie şi sunt de aşteptat asfixia n.n., aspiraţia meconială şi hipotermia. În etapa următoare, se va controla posibila apariţie a hipoglicemiei, hipocalcemiei şi a policitemiei.

E. **Copilul mare pentru vârsta gestaţională.** Apare în condiţiile unui copil mare constituţional, mama diabetică, postmaturitate, TVM, eritroblastoza fetală şi sindrom Beckwith (hipoglicemie cu macroglosie).

Aceşti copii sunt periclitaţi de traumatism obstetrical (fracturi, paralizie de plex brahial, leziuni ale SNC) putând fi prezente hipoglicemia şi policitemia.

F. **Copilul postmatur.** Este n.n. provenit dintr-o gestaţie de peste 42 de săpt. Etiol. de regulă, este necunoscută, însă se asociază mai frecvent cu anencefalia, trisomia-18 şi sindromul Seckel (nanism, hipoplazie facială, microcefalie, anomalii articulare şi ale scheletului, deficit mental).

În timpul sarcinii, se va estima cu grijă vârsta fetală şi se va monitoriza fătul în timpul travaliului. Ulterior, se poate produce asfixie intrapartum, aspiraţie meconială, hipoglicemie şi policitemie.

ASISTENŢA LA NAŞTERE

I. PREGĂTIREA ŞI ASISTENŢA NAŞTERII

A. **Pregătirea naşterii presupune:**

– cunoaşterea completă a antecedentelor materne şi fetale;

– cunoaşterea factorilor de risc crescut şi asigurarea unui medic şi a unei surori calificate în resuscitarea n.n. în timpul naşterii;

– informarea părinţilor, înaintea naşterii, despre existenţa factorilor de risc şi ce îngrijiri ulterioare naşterii pot fi necesare;

– existenţa de echipament, medicamente şi materiale sanitare.

Echipamentul va cuprinde:

1) radiator pentru încălzit şi pături preîncălzite;
2) sonde Nelaton;
3) aparat de reanimare; de preferat, un aparat care să poată elibera O_2 în conc. de 100% şi prevăzut cu manometru (pentru cunoaşterea presiunii în cazul ventilaţiei asistate);
4) masca facială (de diverse dimensiuni);
5) stetoscop;
6) laringoscoape mici (Nr. 0 şi 1) cu mai multe lame, baterii şi becuri;
7) sonde endotraheale (cu diametrul de 2,5; 3; 3,5 mm), câte două din fiecare diametru (la 80–100 naşteri se nasc gemeni);
8) *medicamente:* sol. bicarbonat de Na 4,2%; andrenalină (în diluţie de 1:10 000); sol. glucoză 20% şi 33%; calciu gluconic 10%; atropină; nalorphine (diluţie de 0,2 mg la 1 ml) sau naloxone (0,2 mg/l ml); ser fiziologic şi albu umană 5%;
9) sonde (catetere) ombilicale;
10) mijloc de tansport preîncălzit şi cu sursa de O_2 pentru tran sala de naştere la salon.

Scanned with OKEN Scanner

celor tratate pentru infertilitate, cu avorturi spontane în antecedente, cu b. cardiace şi renale, toxemie, HTA, b.cr., fumătoare, naşteri cu feţi multipli, existenţa unor leziuni placentare, malformaţii congenitale, aberaţii cromozomiale şi infecţii congenitale (mai ales citomegalia şi rubeola).

În timpul sarcinii se va controla periodic urina (estriolul etc.) şi prin ultrasonografie se va măsura fătul (evaluând cauzele fetale ale creşterii insuf.).

La naştere, examinarea placentei este obligatorie şi sunt de aşteptat asfixia n.n., aspiraţia meconială şi hipotermia. În etapa următoare, se va controla posibila apariţie a hipoglicemiei, hipocalcemiei şi a policitemiei.

E. **Copilul mare pentru vârsta gestaţională.** Apare în condiţiile unui copil mare constituţional, mama diabetică, postmaturitate, TVM, eritroblastoza fetală şi sindrom Beckwith (hipoglicemie cu macroglosie).

Aceşti copii sunt periclitaţi de traumatism obstetrical (fracturi, paralizie de plex brahial, leziuni ale SNC) putând fi prezente hipoglicemia şi policitemia.

F. **Copilul postmatur.** Este n.n. provenit dintr-o gestaţie de peste 42 de săpt. Etiol. de regulă, este necunoscută, însă se asociază mai frecvent cu anencefalia, trisomia-18 şi sindromul Seckel (nanism, hipoplazie facială, microcefalie, anomalii articulare şi ale scheletului, deficit mental).

În timpul sarcinii, se va estima cu grijă vârsta fetală şi se va monitoriza fătul în timpul travaliului. Ulterior, se poate produce asfixie intrapartum, aspiraţie meconială, hipoglicemie şi policitemie.

ASISTENŢA LA NAŞTERE

I. PREGĂTIREA ŞI ASISTENŢA NAŞTERII

A. **Pregătirea naşterii presupune:**

– cunoaşterea completă a antecedentelor materne şi fetale;

– cunoaşterea factorilor de risc crescut şi asigurarea unui medic şi a unei surori calificate în resuscitarea n.n. în timpul naşterii;

– informarea părinţilor, înaintea naşterii, despre existenţa factorilor de risc şi ce îngrijiri ulterioare naşterii pot fi necesare;

– existenţa de echipament, medicamente şi materiale sanitare.

Echipamentul va cuprinde:

1) radiator pentru încălzit şi pături preîncălzite;
2) sonde Nelaton;
3) aparat de reanimare; de preferat, un aparat care să poată elibera O_2 în conc. de 100% şi prevăzut cu manometru (pentru cunoaşterea presiunii în cazul ventilaţiei asistate);
4) masca facială (de diverse dimensiuni);
5) stetoscop;
6) laringoscoape mici (Nr. 0 şi 1) cu mai multe lame, baterii şi becuri;
7) sonde endotraheale (cu diametrul de 2,5; 3; 3,5 mm), câte două din fiecare diametru (la 80–100 naşteri se nasc gemeni);
8) *medicamente:* sol. bicarbonat de Na 4,2%; andrenalină (în diluţie de 1:10 000); sol. glucoză 20% şi 33%; calciu gluconic 10%; atropină; nalorphine (în diluţie de 0,2 mg la 1 ml) sau naloxone (0,2 mg/l ml); ser fiziologic şi albumină umană 5%;
9) sonde (catetere) ombilicale;
10) mijloc de tansport preîncălzit şi cu sursa de O_2 pentru transportul de la sala de naştere la salon.

Scanned with OKEN Scanner

B. **Naşterea şi îngrijirile imediate ale n.n.** Copilul va fi plasat imediat după naştere pe o măsuţă încălzită, existând la îndemână toate materialele necesare executării îngrijirilor imediate.

Prin „îngrijiri imediate" se înţelege o serie de manevre şi gesturi medicale care se derulează într-o anumită succesiune, imediat după expulzia fătului.

1. Prima manevră constă în *aspirarea oro-faringiană* a mucozităţilor. Aceasta se execută cu ajutorul unei sonde Nelaton (Nr. 12) moale, care poate fi ataşată la o seringă, pară de cauciuc, etc.

2. *Secţionarea cordonului ombilical* se face după încetarea pulsaţiilor tari şi între 2 noduri (primul fiind la 3 cm de baza cordonului). Se tamponează bontul secţionat cu alcool iodat, se înoadă dublu şi se pansează steril (astfel ca bontul să fie în sus). Se procedează la uscarea copilului cu ajutorul unor prosoape calde.

3. *Stabilirea scorului Apgar.* Scorul (indicele) Apgar se calculează la 1 şi 5 min după secţionarea cordonului, pe baza a 5 criterii notate fiecare cu nota 0–1–2 şi se stabileşte gradul de hipoxie al copilului, astfel:

TABEL I-3

Semnul clinic	*Nota – 0 –*	*Nota – 1 –*	*Nota – 2 –*
Bătăile cordului	absente	sub 100/min	peste 100/min
Respiraţia	absentă	rară, neregulată (suspinoasă)	bună, ţipă
Tonusul muscular (Activitatea)	flasc (hipotonie)	uşoară flexie a membrelor	mişcări active
Excitabilitatea (Reflectivitatea)	absentă	grimase (strâmbături)	strănut, tuse, ţipăt viguros
Coloraţia pielii	albastră sau palidă (albă)	corpul roz, extremităţi cianotice	complet roz

Scorul Apgar se reţine mai uşor după formula mnemotehnică: A=aspect; P=puls; G=grimasa; A=activitate; R=respiraţie.

Totalizând notele, obţinem scorul Apgar, cu următoarele posibilităţi de interpretare:

– indicele zece arată un copil normal la naştere;
– indicele zero corespunde unui făt născut mort;
– între aceste două extreme, indicele variază în raport cu gradul de hipoxie al copilului.

4. *Examinarea rapidă şi completă* pentru depistarea unor eventuale malformaţii congenitale.

5. *Profilaxia oftalmiei gonococice.* Procedeul Credé este cel mai eficient şi constă din instilarea în sacul conjunctival a 1–2 picături din sol. de nitrat de argint 1%. În lipsa nitratului, se poate instila o sol. de protargol 5%.

6. *Toaleta parţială a tegumentelor* constă din îndepărtarea urmelor de sânge, meconiu etc. de pe tegumentele n.n.

7. *Efectuarea măsurătorilor* (cântărire, măsurarea taliei şi a perimetrelor).

8. *Înfăşarea* în scutece sterile şi transportarea n.n. la salon, unde va fi plasat într-un pat încălzit şi pus în decubit lateral să nu aspire în cazul în care varsă.

Pentru copiii născuţi în maternităţi este obligatoriu să li se aplice „petliţa de identificare" deasupra mâinii.

Temperatura ambiantă, la care se efectuează aceste gesturi, are o deosebită importanţă. În sala de naştere se va asigura o temperatură de minimum 24°C; în

Scanned with OKEN Scanner

salon 22–24°C (şi o umiditate relativă de 60%), iar în camera copilului 20–22°C (temperatura optimă şi în perioada de sugar mic).

După acordarea îngrijirilor imediate, urmează o *perioadă de observare* în care se va lua temperatura din 6 în 6 ore, se va urmări dacă n.n. varsă, urinează, are meconiu etc.

Ulterior, copilul va fi cântărit zilnic, se va efectua toaleta bontului ombilical cu alcool, se va face toaleta parţială cu tampoane cu ulei steril. Prima baie se face - de regulă - după 48 de ore de la căderea bontului ombilical.

La vârsta de 4-5 zile se face vaccinarea BCG, iar de la 7 zile se începe profilaxia rahitismului carenţial cu preparate orale de vit. D (Vigantol) 400 U.I./zi.

II. ASFIXIA N.N. ŞI REANIMAREA

Asfixia perinatală este un sd. clinic caracterizat prin lipsa instalării respiraţiei spontane imediat după naştere. Criteriile după care se defineşte asfixia sunt: 1. acidoza metabolică sau mixtă (pH < 7,00) în sângele obţinut din cordonul ombilical; 2. persistenţa unui scor Apgar între 0 şi 3 peste 5 minute; 3. manifestări neurologice în perioada neonatală imediată: convulsii, hipotonie, comă sau encefalopatie hipoxic-ischemică; 4. evidenţierea disfuncţiilor sistemice multiorganice (criteriile Academiei Americane de Pediatrie).

Cauze:

- antepartum: insuficienţa utero-placentară, hipotensiune maternă, prematuritate, malformaţii fetale;
- intrapartum: naştere traumatică, prezentaţii anormale, abruptio placentae, prolabare de cordon ombilical, hipotensiune maternă;
- postnatale: boli pulmonare severe, crize recurente de apnee, boli congenitale de cord, canal arterial patent cu insuficienţă cardiacă, septicemie cu colaps cardiovascular.

Formele clinice după gravitate sunt:

1. Apneea tranzitorie – scor Apgar > 7, n.n. are o stare generală bună, dar întârzie să ţipe în primele 2 min. Respiraţia se instalează spontan sau prin stimulări tactile uşoare.

2. Apneea primară (asfixia albastră) – scor Apgar 3-7, se caracterizează prin: respiraţie ineficientă (superficială, neregulată, gasping, efort respirator), cianoza generalizată, acrocianoza, tonus muscular bun, bătăi cardiace puternice, uşor bradicardice (80-100/min). Necesită manevre de reanimare.

3. Apneea secundară (asfixia albă) – scor Apgar 0-2, se manifestă prin apnee cu şoc circulator: tegumente palide, reci, bradicardie severă < 80/min, atonie generalizată, areflexie, midriaza, forma extremă este stopul cardio-respirator.

REANIMAREA N.N. (Tratamentul asfixiei n.n.)

Reanimarea neonatală reprezintă tratamentul de urgenţă pentru a restabili ventilaţia şi circulaţia unui n.n. asfixic şi necesită echipă instruită formată din medic şi asistentă de neonatologie, obligatoriu prezentă în sala de naşteri la toate naşterile cu risc, care trebuie să cunoască bine ventilaţia cu balon, intubaţia orotraheală, masajul cardiac extern şi medicaţia. Este obligatorie anticiparea naşterii unui n.n. cu asfixie, observarea continuă, examinarea rapidă şi completă a n.n., evaluare continuă pe perioada reanimării, promptitudine în luarea deciziilor, echipament şi medicaţie adecvate.

O perioadă lungă de timp, scorul Apgar la 1 min a reprezentat elementul de decizie în iniţierea reanimării neonatale, dar de cele mai multe ori reanimarea trebuie iniţiată în primele secunde după naştere. Scorul Apgar după 5 min reflectă răspunsul la terapie şi prognosticul imediat şi tardiv.

N.n. cu scor Apgar peste 7 nu necesită în general reanimare, de cele mai multe ori sunt suficiente măsurile generale.

Scanned with OKEN Scanner

N.n. cu scor Apgar 6-4 (hipoxie gravă) necesită pe lângă măsurile generale, ventilație cu balon cu O_2 100% pe mască sau prin intubație oro-traheală, eventual echilibrare metabolică. Majoritatea n.n. răspund la aceste manevre prin instalarea respirației spontane.

N.n. cu scor Apgar 3-1 (hipoxie severă) necesită obligatoriu intubație și ventilație, masaj cardiac extern, medicație.

N.n. cu scor Apgar 0 (virtual n.n. fără viață). Reanimarea unui asemenea copil este o problemă de etică dacă un asemenea copil se reanimează el necesită o resuscitare completă și corectă.

A. **Măsuri generale**

1. evitarea pierderilor de căldură prin plasare sub radiant termic, uscarea tegumentelor, cu îndepărtarea scutecului ud;
2. poziționarea n.n. cu capul în ușoară extensie;
3. asigurarea permeabilității căilor respiratorii prin aspirarea secrețiilor cu ajutorul unei sonde Nélaton (mai întâi se aspiră gura, apoi narinele pentru a se evita aspirația). În cazul prezenței lichidului meconial se aspiră orofaringele imediat la perineu, înainte de nașterea umerilor. După naștere, se intubează orotraheal înainte de instalarea respirațiilor și se aspiră bine traheea;
4. stimulări tactile ușoare la nivelul tălpilor, toracelui. Sunt proscrise flagelările, stropirea cu apă rece, atârnarea cu capul în jos.

B. **Asigurarea ventilației și circulației**

Urmează măsurilor generale și are legătură cu starea respirației, frecvența cardiacă și coloratia tegumentelor.

- dacă n.n. aspiră spontan și frecvența cardiacă este peste 100 bătăi/min, dar este cianotic/acrocianotic – se administrează O_2 în flux liber;
- dacă n.n. respiră spontan, dar frecvența cardiacă este sub 100 bătăi/min, se instituie ventilație cu balon și mască cu O_2 100%;
- dacă n.n. nu respiră sau prezintă gasping – se instituie **ventilație cu balon și mască** cu O_2 100%.

Ventilația cu balon și mască cu O_2 100%

Se realizează cu balonul autogonflabil cu rezervor de oxigen, conectat la o sursă de O_2. Masca trebuie să fie etanșă, să acopere gura și nasul copilului, fără a leza globii oculari; frecvența ventilației este de 40-60 insuflări/minut. Presiunea primei insuflări este de 30-40 cm apă, iar a următoarelor este de 15-20 cm apă, presiune realizată prin comprimarea balonului între police și index.

După 15–30 s de ventilație se evaluează frecvența cardiacă (se numără bătăile cardiace timp de 6 s și se înmulțește cu 10) și se iau următoarele decizii:

- dacă frecvența cardiacă crește peste 100 bătăi/min și respirațiile sunt eficiente, se oprește ventilația cu balonul și masca, evaluându-se coloratia tegumentelor;
- dacă frecvența cardiacă este între 60-100 bătăi/min și este în creștere, se continuă ventilația până când frecvența cardiacă este peste 100 bătăi/min;
- dacă frecvența cardiacă este sub 80 bătăi/min se continuă ventilația și se inițiază **masajul cardiac extern.**

Masajul cardiac extern

Se comprimă toracele în 1/3 mijlocie a sternului, astfel încât excursiile coastelor să nu depășească 1,5 cm pentru a evita traumatismele. Frecvența va fi de 120/min compresiunile executându-se alternativ cu ventilația, respectiv 3 compresiuni toracice la 1 insuflație.

După 30-60 s de ventilație cu balon și mască cu O_2 100% și masaj cardiac extern se evaluează din nou frecvența cardiacă. Se întrerupe masajul cardiac extern când bătăile cardiace sunt clare, regulate, peste 100/min. Dacă frecvența cardiacă este sub 80 bătăi/min, se continuă ventilația și masajul cardiac și se inițiază **intubația oro-traheală și medicația.**

Scanned with OKEN Scanner

Intubația oro-traheală

Se indică în situația în care ventilația cu balon rămâne fără efect. Unii reanimatori preferă intubația de la bun început. Există însă unele situații în care este obligatorie din momentul nașterii: Apgar 1-3, lichid amniotic meconial gros, hernie diafragmatică, prematur cu greutate extrem de mică la naștere. După intubație se continuă ventilația cu balonul prin sonda endotraheală.

Medicația

1. Adrenalina este necesară când frecvența cardiacă se menține sub 80 bătăi/min cu o ventilație adecvată și masaj cardiac extern corect efectuat.

Doza: 0,1-0,3 ml/kg din sol. 1/10.000, se poate repeta la 5 min.

Cale de administrare: i.v. (vena ombilicală) sau intratraheal.

2. Volum expanderii – sunt necesari la copiii cu hipovolemie evidentă (tegumente palide, puls slab, timp de recolorare capilară peste 3 s răspuns slab la reanimare). Se utilizează: ser fiziologic, sol. Ringer lactat, albumină umană 5%, sânge integral.

Doza: 10 ml/kg în 5-10 min.

Cale de administrare: i.v.

3. Bicarbonat de sodiu sol. 4,2% nu este util în faza acută a resuscitării, fără o ventilație și oxigenare eficiente. În cazul reanimărilor prelungite, bicarbonatul poate fi folosit, în acidozele metabolice documentate.

Doza: 1-2 mEq/kg din sol. 4,2% lent i.v. (30 min).

4. Naloxone (Narcan) – este indicat în depresiile respiratorii care sunt rezultatul unui narcotic administrat mamei.

Doza: 0,1 mg/kg /1 fiolă = 1 ml = 0,4 mg).

Cale de administrare: i.v. rapid sau intratraheal. Se poate repeta la 5 min.

5. Atropina și calciul. Nu mai sunt recomandate în resuscitarea n.n., neavând nici un efect.

Durata reanimării

Durata reanimării este încă o problemă dezbătută. De obicei, se prelungește până la apariția respirațiilor spontane eficiente. Rareori se continuă peste 20 min pentru un n.n. care nu răspunde rapid la ventilație, masaj cardiac extern și medicație. După acest interval de timp survin leziuni cerebrale grave, ireversibile.

În orice moment al reanimării, *trebuie să fim siguri* și să controlăm dacă:

- dispunem de O_2 100%;
- conectarea la sursa de O_2 este sigură;
- tubul endotraheal este poziționat în trahee;
- presiunea este adecvată ventilației;
- masajul cardiac este adecvat;
- bradicardia sau altă tulburare de ritm nu se datorează unei aspirații oro-faringiene dure și prelungite, sau montării unei sonde de aspirație gastrică.

Posibilități de erori există atât sub aspectul evaluării prin scorul Apgar, cât și a succesiunii terapeutice în 3 situații:

1. N.N. este *adormit,* motiv pentru care există o discrepanță între colorație și ritmul cardiac bune, pe de o parte, și existența hipotoniei, hiporeactivității și apneei pe de altă parte. Cu toate că scorul Apgar este mediocru, progn. este bun și reanimarea puțin agresivă (ventilație cu masca și neutralizarea anestezicelor de tip morfinic sau thiopental).

2. *Aspirarea* de lichid amniotic și meconiu. Deși scorul Apgar este satisfăcător, situația este mai gravă, impunându-se intubația imediat după naștere și aspirarea lichidului care obstruează căile respiratorii.

3. *Prematurii mici.* Aceștia pot avea un scor Apgar mic în absența asfixiei, motiv pentru care nu trebuie să ne ghidăm după scor. La o G sub 1000 g se practică intubația imediat după naștere, instituindu-se ventilația asistată.

Scanned with OKEN Scanner

TERAPIA INTENSIVĂ A NOU-NĂSCUTULUI

I. METODE ŞI TEHNICI DE REANIMARE

A. INTUBAŢIA TRAHEALĂ

Indicaţii:

- reanimare neonatală;
- iniţierea suportului ventilator (ventilaţie mecanică);
- aspirarea lichidului amniotic meconial din trahee;
- stenoza subglotică;
- "toaleta" pulmonară, recoltarea aspiratului traheal pentru ex. Bacteriologic.

Echipament:

1. laringoscop pediatric cu lamă dreaptă nr. 00 pentru prematurii cu G < 1000 g, nr. 0 pentru n.n. cu G între 1000-3000 g şi nr. 1 pentru n.n. cu G > 3000 g.
2. sonde de intubaţie de unică folosinţă, sterile, cu diametru constant, de diferite mărimi. Tabelul I-4.

TABEL I-4

Diametrul (mărimea) sondei de intubaţie în funcţie de G n.n.

Greutate (g)	*Diametrul sondei (mm)*	*Lungimea inserţiei (buza sup.)*
< 1000	2,5	6-7 cm
1000-2000	3	7-8 cm
2000-3000	3,5	8-9 cm
> 3000	3,5-4	9-10 cm

3. forceps Magill, mandren, leucoplast pentru fixare, aspirator secreţii, balon de reanimare.

Tehnică:

- în timpul manevrei de intubaţie, n.n. va fi monitorizat d.p.d.v. al frecvenţei cardiace şi coloraţiei tegumentelor;
- fiecare tentativă de intubaţie nu trebuie să depăşească 20 s, deoarece există pericolul bradicardiei. Dacă nu se reuşeşte plasarea sondei endotraheal în 20 s, se ventilează n.n. cu balon şi mască şi apoi se reia manevra;
- pentru eliminarea spaţiului mort, tubul endotraheal trebuie scurtat la marcajul "oral" sau "nazal";
- se poziţionează n.n. cu gâtul în uşoară extensie (hiperextensia poate provoca colabarea traheei);
- se aspiră orofaringele pentru vizualizarea laringelui;
- se introduce lama laringoscopului aflat în mâna stg, până la baza limbii (valecula), se vizualizează epiglota.

Prin ridicarea uşoară a mânerului laringoscopului se ridică epiglota şi se vizualizează corzile vocale (prin apăsarea blândă a laringelui cu degetul 5 al mâinii stg se facilitează vizualizarea corzilor vocale). Se introduce cu mâna dreaptă sonda pregătită (scurtată, mandren) pe lângă lama laringoscopului printre corzile vocale în trahee numai aprox. 2-2,5 cm pentru a evita plasarea ei într-o bronhie principală. Distanţa de inserţie (poziţie corectă – buza superioară) se calculează după formula: Dist(cm) = 6 cm + G, unde G = greutatea n.n. în kg.

Exemplu: n.n. de 2 kg – sonda va fi introdusă 6+2=8 cm (până la marcajul 8)

- confirmarea poziţiei sondei: se face ataşând un balon de reanimare la sonda endotraheală şi ventilând n.n. În cazul intubaţiei corecte, toracele se ridică simetric, iar auscultatoric murmurul vezicular se percepe simetric, egal pe ambele hemitorace (axile). Dacă murmurul vezicular nu este de intensitate egală, sonda trebuie extrasă

Scanned with OKEN Scanner

puţin fiind plasată într-o bronhie principală. De asemenea, se ascultă cu stetoscopul şi regiunea epigastrică pentru a fi siguri că sonda nu este în esofag;

- fixarea sondei cu leucoplast la nivelul buzei superioare ("mustaţă");
- confirmarea radiologică a poziţiei sondei – ideal la ½ distanţei clavicule – carina.

Complicaţii:

- perforaţie traheală, esofagiană;
- edem laringean, stenoză subglotică.

B. VENTILAŢIA

Ventilaţia artificială la n.n. este folosită atât pentru oxigenare, cât şi pentru a iniţia ventilaţia spontană.

1. ***În sala de naştere***, după prealabila curăţire a căilor resp., se foloseşte ***ventilaţia pe mască*** (pompa Ambu) capabilă de a asigura un FiO_2=1. Presiunea inspiratorie maximă = 25 cmH_2O, iar ritmul adecvat este de 30-40 resp./min. O presiune mai crescută (controlată prin manometru) este necesară uneori pentru deschiderea alveolelor colabate, mai ales când se iniţiază prima resp. Ventilaţia este adecvată când ambele hemitorace se mişcă identic. Dacă pereţii toracici nu se ridică cu toate că masca este etanşă pe faţă, presiunea de insuflare trebuie crescută. Un răspuns favorabil se manifestă din partea n.n. prin creşterea frecvenţei ritmului cardiac, îmbunătăţirea coloraţiei tegumentelor şi apariţia mişcărilor active. În caz contrar, n.n. trebuie intubat orotraheal şi ventilat prin sonda traheală. Ventilaţia inadecvată după intubaţie presupune:

- controlul poziţiei sondei endotraheale (să nu fie situată în esofag sau prea jos);
- evaluarea copilului pentru a decela un pneumotorax (prin auscultaţie, transiluminare, radiografie toracică);
- dacă sonda are o poziţie corectă şi este exclus un pneumotorax se va lua în consideraţie existenţa unei hernii diafragmatice, a unor plămâni hipoplazici sau o imaturitate pulm. gravă.

2. ***În salonul de terapie intensivă*** se foloseşte ventilaţia asistată convenţională cu presiune pozitivă sau neconvenţională (cu frecvenţă înaltă, cu oxid nitric, ECMO, ventilaţia lichidiană).

Ventilaţia asistată convenţională poate fi de tip CPAP (*constant positive airway pressure* – cu presiune pozitivă continuă) sau de tip IPP-IMV (*intermittent positive pressure ventilation*).

a. CPAP este o tehnică de menţinere a unei presiuni constante la sfârşitul expirului – PEEP (mai mare decât presiunea atmosferică) la n.n. care prezintă respiraţii spontane. De obicei, este vorba despre un prematur sau un n.n. cu patologie respiratorie. Prin menţinerea unei presiuni constante în căile respiratorii peste presiunea atmosferică este împiedicat colapsul alveolar la sfârşitul expirului datorat instabilităţii peretelui toracic, disfuncţiilor diafragmului. De asemenea, la n.n. prematuri, creşterea presiunii în faringele posterior previne închiderea căilor respiratorii în timpul inspirului şi ajută la prevenirea apneei obstructive.

Indicaţii:

- n.n. prematur cu V.G. sub 32 săptămâni;
- prevenirea şi tratamentul crizelor de apnee;
- boala membranelor hialine – forme clinice uşoare şi medii;
- n.n. cu patologie respiratorie sau neurologică, dar care prezintă respiraţii spontane.

Tehnică:

CPAP se aplică via prongsuri nazale (furculiţe nazale) sau tub endotraheal. Furculiţele nazale sunt din material plastic moale, fiind ataşate la un circuit de

Scanned with OKEN Scanner

tubulatură inspir-expir conectat la un ventilator neonatal (sau la un dispozitiv simplu care produce PEEP, conectat la sursa de O_2 şi aer medical). Presiunea end-expir (PEEP) utilizată este de 6-10 cm apă, fiind controlată printr-un manometru. Iniţial, se setează la 5 cm apă, apoi se creşte în funcţie de saturaţia în O_2 a hemoglobinei (pulsoximetrie) şi a gazelor sanguine cu 1-2 cm apă până la max 10 cm apă. FiO_2 poate varia între 0,2-1 pentru a menţine PaO_2 între 50-70 mmHg.

CPAP via sonda endotraheală se practică în tentativa de "înţărcare" de ventilator, ca o etapă intermediară anterioară detubării.

Precauţii: metoda nu este lipsită de riscuri, fiind posibil să apară hiperdistensie alveolară şi barotraumă, hipercarbie, întârzierea întoarcerii venoase, leziuni cutanate la nivelul septului nazal.

b. IPPV

Utilizarea ventilaţiei cu presiune pozitivă a ameliorat supravieţuirea n.n. cu insuficienţă respiratorie. Se realizează prin intubaţie oro- sau naso-traheală. Ventilatoarele neonatale cele mai utilizate sunt cu presiune limitată (Vickers, Bourns, Draeger, Seacrest, Siemens). Acestea insuflă un amestec de "aer medical" O_2 încălzit şi umidificat (la un FiO_2 setat) cu o presiune inspiratorie maximă-PIP cu o frecvenţă setată în funcţie de $PaCO_2$, menţinând între respiraţii o presiune end-expir PEEP. Sunt setaţi şi alţi parametri: timp de inspir, timp de expir etc. Parametrii ventilatorului sunt setaţi în funcţie de V.G., G, monitorizări.

Indicaţii:

- suportul respirator al tuturor n.n. cu patologie gravă;
- n.n. prematuri cu V.G. sub 31 săptămâni;
- n.n. care nu-şi menţin PaO_2 peste 50 mmHg la un CPAP de 10 cm apă şi la 100% O_2.

Complicaţii: barotrauma, leziuni inflamatorii necrotice la nivelul arborelui traheo-bronşic, infecţii nozocomiale, hemoragii intraventriculare.

O tehnică modernă de ventilaţie este SIMV *(synchronized intermittent mandatory ventilation)* unde sunt sincronizate respiraţiile aparatului cu cele spontane ale n.n.

3. *Compl.* Terapia intensivă resp. pe lângă incidentele şi accidentele imediate produce şi o serie de compl. pe termen lung: a) *Displazia bronhopulmonară*. Este o b. cr. pulm. care afectează în procentaj mare (5-30%) pe supravieţuitorii terapiei resp. în cazul B.M.H. Din cauza severităţii b., copiii necesită O_2 timp mai îndelungat; se produce astfel o necroză atât a mucoasei bronhiilor, cât şi a epiteliului alveolar, observate Rx (opacitate difuză, mici chisturi aeriene pe ambii plămâni). Tratamentul constă în restricţie de lichide, diuretice, bronhodilatatoare, glucocorticoizi. Evoluţia este lent favorabilă, dar o parte din cazuri decedează în primii doi ani de viaţă prin infecţii şi/sau cord pulm. b) *Fibroplazia retrolenticulară* este consecinţa vasoconstricţiei ireversibile a vaselor retiniene produsă de conc. crescute de O_2. Afectează de regulă prematurii, mai ales cei sub 1000 g, fapt ce impune monitorizarea permanentă a pO_2, pentru a surprinde eventualele modificări, sunt necesare examinări oftalmologice repetate, regula de a nu se depăşi conc. de 40% nu este valabilă întotdeauna (mai ales pentru prematurii mici). Suplimentarea cu vit. E este controversată, cu atât mai mult cu cât există efecte toxice. Nivelul seric trebuie menţinut între 0,8-3,5 mg%, deoarece nivelele serice superioare acestor valori sunt asociate cu efecte adverse: enterocolita ulcero-necrotică, hemoragie intraventriculară, sepsis. Sunt de preferat formulele de lapte speciale pentru prematuri care conţin între 20-35 mg vit. E la 100 kcal (Nutraminogen, Pregestamil) sau LM care, deşi conţine o cantitate scăzută de vit. E (2,3 mg la 100 kcal) prezintă o bună biodisponibilitate. c) *Implicaţiile neurologice* sunt estimate la 10-15% din supravieţuitorii B.M.H., având diferite grade de gravitate.

Scanned with OKEN Scanner

C. ŞOCUL

Simptome: tahicardie, puls filiform, slab perceptibil, timp de recolorare capilară prelungit, extremităţi reci, letargie, apnee/tahipnee, hipotensiune, acidoză metabolică, oligurie.

Forme clinice, tratament:

1. şoc hipovolemic – pierderi de sânge antepartum (placenta praevia, abruptio placentae, transfuzie feto-fetală, hemoragii feto-materne) sau pierderi de sânge postpartum (deficit de vit. K, tulburări de coagulare, traumatisme la naştere, cauze iatrogene).

Tratament: volum expanderi (ser fiziologic, sol. Ringer lactat, albumină umană 5%) 10 ml/kg i.v. în bolus. Dacă Htc < 40% se administrează masă eritrocitară 5-10 ml/kg în 30 min. Dacă Htc > 50% se administrează albumină, plasmă 10 ml/kg i.v.;

2. şoc septic (streptococ gr. B sau gram negativi: klebsiella, E. coli).

Tratament: terapie empirică cu Ampicilină + Gentamicină i.v., până la obţinerea antibiogramelor (hemocultură, LCR, culturi periferice), volum expanderi, agenţi inotropici;

3. şoc cardiogenic: asfixie la naştere, malformaţii congenitale de cord (stenoză aortică, ventricul stg. hipoplazic), probleme metabolice (hipoglicemie, hipocalcemie), aritmii cardiace, obstrucţie în întoarcerea venoasă (pneumotorace).

Tratament: corectarea dezechilibrelor metabolice, evacuarea pneumotoracelui, tratamentul aritmiilor, agenţi inotropici: Dopamina 5-10 mcg/kg/minut i.v., Dobutamină 2-10 mcg/min;

4. şoc neurogenic: hemoragii intracraniene, asfixie gravă.

Tratament: volum expanderi, agenţi inotropici;

5. şoc indus medicamentos: tolazolin, sulfat de Mg, sedative, digitalice.

Tratament: volum expanderi, oprirea medicaţiei implicate.

D. STOPUL CARDIAC

Dacă după o ventilaţie de până la 30 s în condiţiile unei presiuni intermitente pozitive nu se percep zg. cardiace sau acestea sunt bradicardice sau abia perceptibile se trece la masajul cardiac ext. concomitent cu ventilaţia cu balon pe mască sau prin intubaţie orotraheală. Ritmul compresiunilor toracice este de 120/min (3 compresiuni toracice la 1 insuflare cu balonul). Se va cateteriza vena ombilicală şi se va administra adrenalina 0,1-0,3 ml iv. din sol. 1:10.000, doză care se poate repeta i.v. sau endotraheal. În continuare, se va adm. bicarbonat de Na 4,2% 2 ml/kg iv. în 2 min.

ALTE PROCEDURI DE URGENŢĂ

1. *Determinarea gazelor sanguine*. Probele se recoltează într-un tub heparinat din: călcâi (încălzit în prealabil), artera temporală, radiala sau tibiala posterioară. Dacă necesităţile o impun, se cateterizează artera ombilicală sau o arteră periferică (radiala sau tibiala posterioară).

2. *Cateterizarea arterei ombilicale*

Indicaţii: n.n. care necesită frecvente determinări ale gazelor sanguine, de obicei cu G sub 1000 g, exsanguinotransfuzie izovolumetrică.

Tehnica de abordare va fi complet sterilă (halat, mască, mănuşi, câmpuri sterile). Zona periombilicală şi ombilicul se şterg cu tampoane sterile cu alcool şi sol. iodate, se ligaturează lejer bontul la bază pentru a minimaliza pierderile de sânge. Se secţionează cordonul ombilical la 1 cm deasupra tegumentului abdominal, se vizualizează cele 2 artere ombilicale, mici, alb-sidefii (de obicei situate la orele 4 şi

Scanned with OKEN Scanner

7). Cu ajutorul unei pense hemostatice (oftalmice) se dilată orificiul arterial, apoi se inseră cateterul prin rotații blânde (cateterul va fi heparinat) în poziție înaltă deasupra diafragmului la nivelul T6-T9 sau în poziție joasă la nivelul L3-L4. Lungimea cateterului inserat se calculează ca în fig. 1-1, 1-2.

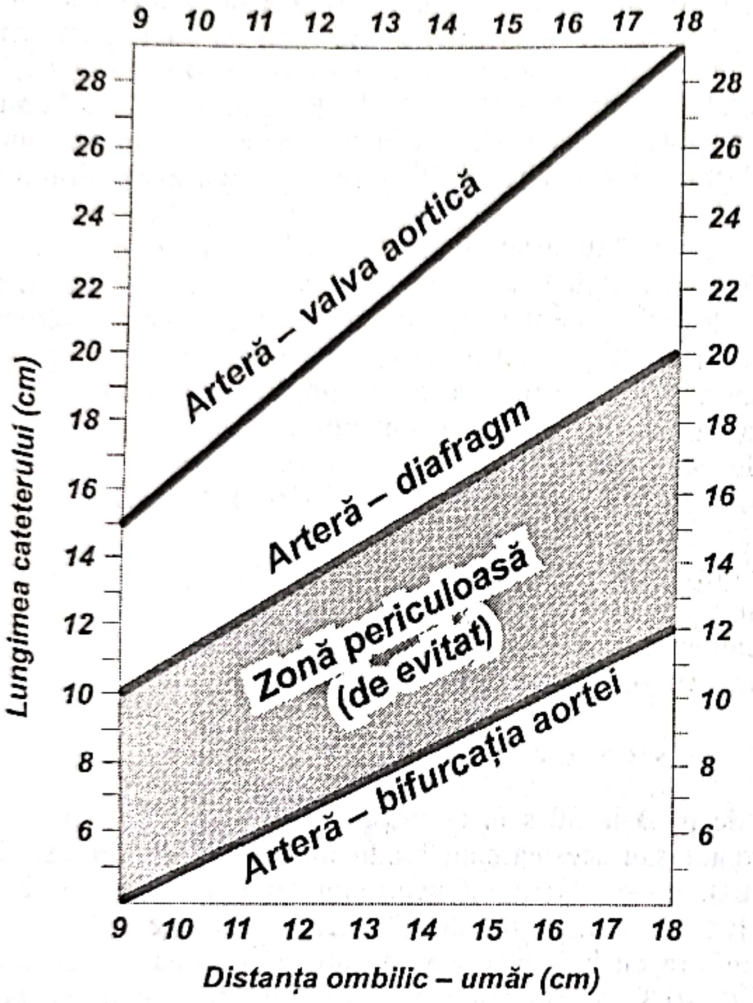


Fig. 1–1 – Distanța ombilic-umăr (capătul lateral al claviculei) și calcularea lungimii cateterului arterei ombilicale (după Dunn P. M. – *Arch. Dis. Child.*, 1966, 41, 69).

Poziția cateterului se controlează radiologic, apoi se fixează prin sutură la piele și se fixează în circuitul pompei de perfuzie, asigurându-se un ritm de minim 1 ml/h pe cateter (ser heparinat 1 u/ml).

Complicații: infecții, accidente vasculare, tromboze, infarcte, hemoragii. Poziția înaltă a cateterului este asociată cu hipertensiune și risc de hemoragie intracraniană, iar poziția joasă de vasospasm în extremitatea inferioară a corpului.

3. *Cateterizarea venei ombilicale* comportă aceleași riscuri ca și ale arterei. *Indicațiile* sunt exangvinotransfuzia (ET), obținerea unui acces rapid la circulație și îngrijirea îndelungată a prematurilor mici (cei de aprox. 750 g la naștere sunt de regulă îngrijiți prin această cale). În cazul îngrijirilor mai îndelungate, poziția sondei va trebui verificată Rx. Cateterul trebuie să fie în cavă sau în A.D. în cazul că se adm. perfuzii hipertone. *Tehnica* de preparare a venei este similară cu cea a arterei, cu excepția câtorva particularități: înlăturarea cheagului, oprirea cateterului după ce a pătruns 5–7 cm și se scurge sânge, umectarea venei cu ser fiziologic

Scanned with OKEN Scanner

călduţ, pentru conservarea venei în cazul că va mai fi nevoie. Lungimea cateterului poate fi calculată după monograma din fig. 1–2.

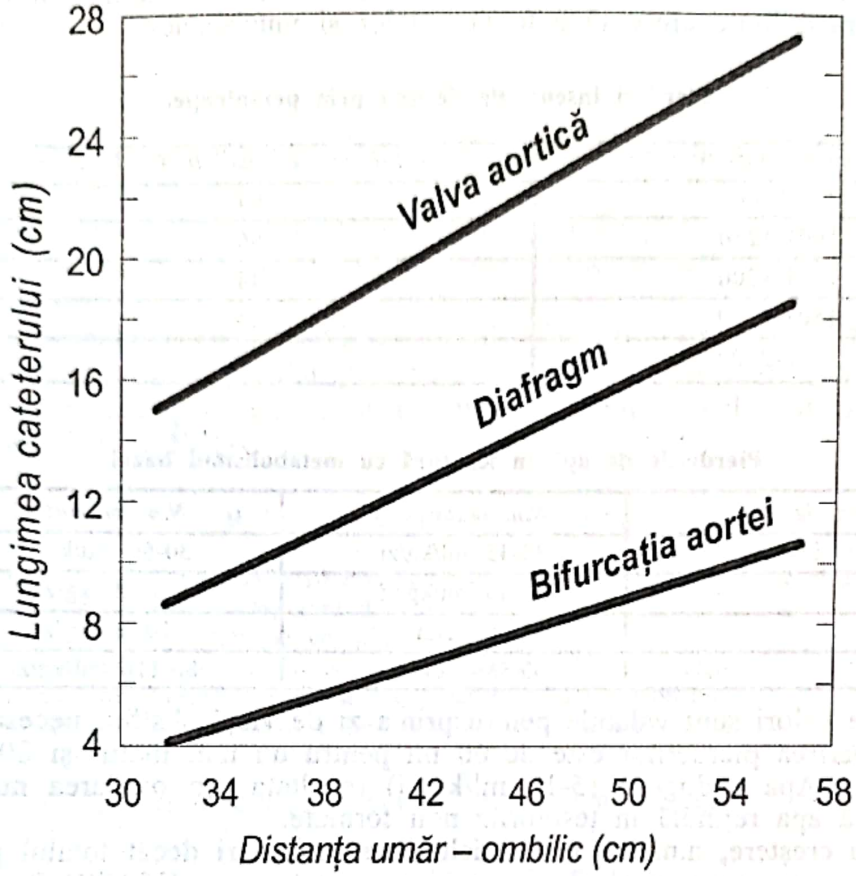


Fig. 1–2 – Distanţa umăr-ombilic şi calcularea lungimii cateterului venei ombilicale (după Dunn P.M. – *Arch. Dis. Child.*, 1966, 41, 69).

II. TRATAMENTUL HIDRO–ELECTROLITIC

Balanţa lichidiană este determinată de distribuţia apei în organism, aportul lichidian şi pierderile de apă. Distribuţia fluidelor în organism se schimbă odată cu creşterea V.G. şi a maturării funcţiei renale, astfel încât există diferenţe între n.n. la termen şi n.n. prematur.

TABEL I–5

Compoziţia pe sectoare lichidiene la n.n. şi prematur
(după Sinclair, C.J.)

Vârsta gestaţională	*% apei totale din greutatea corpului*	*% apei extracelulare*	*% apei intracelulare*
Prematur (32 săpt.)	80%	52%	28%
N.n. la termen	75%	40%	35%

Scanned with OKEN Scanner

Pierderile insensibile de apă sunt reprezentate de evaporarea apei prin piele (70%) şi prin mucoasa tractului respirator (30%). Aceste pierderi sunt mult mai crescute la un n.n. prematur datorită suprafeţei corporale mai mari raportată la greutate, a imaturităţii epiteliilor şi a unei vascularizări cutanate mai mari, rezultând astfel o permeabilitate crescută a tegumentelor şi mucoaselor.

TABEL I-6

Pierderi insensibile de apă prin perspiraţie.

Greutatea la naştere (g)	*Pierderi insensibile (ml/kg/24 ore)*
750-1000	64
1001-1250	56
1251-1500	38
1501-1750	23
1751-2000	20

TABEL I-7

Pierderile de apă în legătură cu metabolismul bazal

Pierderi de apă	*N.n. matur*	*N.n. prematur*
Pierderi insensibile	20-35 ml/kg/zi	30-60 ml/kg/zi
Urina	30-40 ml/kg/zi	40 ml/kg/zi
Scaun	10 ml/kg/zi	10 ml/kg/zi
Total	60-85 ml/kg/zi	80-110 ml/kg/zi

Aceste valori sunt valabile pentru prima zi de viaţă. Astfel, necesarul de apă pentru acoperirea pierderilor este de 60 ml pentru un n.n. matur şi 80 ml pentru un prematur. Apa endogenă (5-10 ml/kg/zi) rezultată din oxidarea nutrimentelor compensează apa reţinută în ţesuturile nou formate.

Pentru creştere, n.n. are nevoi lichidiene mai mari decât totalul pierderilor.

Factori care cresc pierderile insensibile: prematuritatea (100-300%), plasare sub radiant termic (50-100%), fototerapie (30-50%), hipertermie (30-50%), tahipnee (20-30%).

Factori care scad pierderile insensibile: umidifierea incubatorului, acoperirea n.n. cu o folie din material plastic, umidifierea amestecului de aer – O_2 în caz de ventilaţie asistată.

Odată cu creşterea în vârstă, introducerea alimentaţiei enterale încărcarea osmolară renală, nevoile de lichide cresc la 120-150 ml/kg/zi la n.n. la termen, şi la 200-300 ml/kg/zi la prematurul foarte mic după a doua săptămână de viaţă.

A. ELECTROLIŢII

1. SODIUL (Na)

a) *Necesităţile curente* pentru Na sunt de 2-3 mmol/kg/zi începând din ziua a 2-a a 3-a de viaţă. N.n. prematur poate necesita 4-8 mmol/kg/zi, necesar care va scădea treptat după primele săpt.

b) Principalele cauze ale *hiponatriemiei* la n.n. sunt:

– *materne* supraîncărcare cu lichide hipotone, diuretice, folosirea oxitocinei la naştere şi cauze care produc o creştere a ADH la mamă şi făt;

– *neonatale:* afecţiuni ale SNC (care cresc secreţia de ADH), scăderea reabsorbţiei renale a Na (în caz de prematuritate, insuf. corticosuprarenală sau diuretice), intoxicaţie cu apă (prin exces de apă liberă sau nebulizare), aport scăzut de Na la prematur prin alimentaţie la sân sau cu unele preparate de lapte sărace în Na.

Scanned with OKEN Scanner

c) *Hipernatriemia* este produsă de supraîncărcarea cu Na, diaree şi vărsături, adm. insuf. de apă liberă la copilul cu pierderi mari de apă prin perspiraţie.

d) *Tratamentul,* atât al hipo- cât şi al hipernatriemiei, este similar cu cel al copilului mare.

2. POTASIUL (K)

a) *Necesităţile de întreţinere* pentru K sunt de 2–3 mmol/kg/zi din ziua a 2-a–a 3-a de viaţă.

b) *Hiperpotasemia* la n.n. poate fi produsă de o insuf. suprarenală, ET cu sânge vechi, iatrogen. (Semnul cel mai precoce este apariţia undei T ascuţite la ECG).

c) *Hipopotasemia* se observă în cazul afectării suprarenalei şi în cazul refacerii insuficiente a K pierdut prin vărsături (de ex., în cazul spasmului sau stenozei pilorice) sau prin utilizarea diureticelor (semnul cel mai precoce este aplatizarea undei T la ECG).

B. FUNCŢIA RENALĂ LA N.N.

Cu cât vârsta gestaţională este mai mică cu atât trebuie să se ţină cont în mai mare măsură de factorul ren. La n.n. funcţiile ren. sunt deficitare prin:

- capacitatea limitată a funcţiei de diluţie şi a celei de conc.;
- există o scădere a ratei de filtrare glomerulară şi a fluxului sanguin;
- este scăzută reabsorbţia tubulară a Na, glucozei şi a bicarbonatului;
- o insuf. capacitate de excreţie a încărcăturilor acide şi a fosfaţilor.

C. MONITORIZAREA APEI ŞI ELECTROLIŢILOR

La n.n. include:

1. *Examenul fizic.*
2. *Sângele:* osmolaritatea, Na, K, glucoza, ureea.
3. *Urina:* densitatea sau osmolaritatea, Na, K, glucoza.
4. *Aprecierea exactă a aportului şi eliminărilor.* Pentru aport este mai practic a utiliza perfuzoare cu debit constant, astfel calibrate încât se poate afla în fiecare oră cantitatea perfuzată. Pentru eliminări, mai practice sunt colectoarele urinare. La băieţii mici, penisul poate fi introdus într-un tub pentru teste, putându-se astfel urmări exact eliminările. Adeseori, însă, este nevoie să se recurgă la cântărirea exactă a tampoanelor de vată şi a scutecelor, înainte şi după urinare, evitându-se pe cât posibil leucoplastul cu consecinţele lui neplăcute asupra tegumentelor.
5. *Modificarea* tratamentului hidro-electrolitic trebuie să fie ajustată nu numai în funcţie de G copilului, dar şi în funcţie de rezultatele determinărilor ant.

D. TERAPIA CU LICHIDE ŞI ELECTROLIŢI

a. N.N. la termen

– **Ziua 1:** lichide 60-80 ml/kg sol. glucoză 10% care asigură 6-7 mg glucoză/kg/min.

– **Ziua 2-7:** se stabilizează diureza la 1-2 ml/kg/oră, apare scăderea fiziologică în greutate (10-15% din G) şi se începe alimentaţia enterală.

Lichide: 80-120 ml/kg/zi, Na 2-4 mEq/kg/zi (pentru a menţine nivelul seric la 135-145 mEq/l), K 1-2 mEq/kg/zi (nivel seric normal 5-5,5 mEq/l).

Scanned with OKEN Scanner

Alimentaţia enterală se iniţiază cât de curând posibil, scăzându-se progresiv cantitatea de lichide administrată i.v. sau în funcţie de starea copilului se trece la alimentaţia parenterală totală.

b. N.N. prematur

– **Ziua 1-3:** lichide 80-100 ml/kg/zi sub forma sol. de glucoză 7,5% (care asigură 5-6 mg/kg/minut glucoză). De obicei, nu este necesară suplimentarea cu Na, K, Cl, restricţia de sodiu în această perioadă scade incidenţa bronhodisplaziei pulmonare. Poate fi necesară o suplimentare cu Ca 20-30 mg/kg/zi. K se adaugă în perfuzie (1-3 mEq/kg/zi) numai când diureza este stabilă.

– **Ziua 3-7:** se cresc lichidele în funcţie de diureză şi starea clinică a n.n., se tentează alimentaţia enterală, dar gradual datorită riscului enterocolitei ulceronecrotice, se introduc electroliţii, dar cu controlul ionogramei.

ALIMENTAŢIA PARENTERALĂ

Alimentaţia parenterală totală reprezintă administrarea i.v. a tuturor nutrimenţilor: carbohidraţi, proteine, lipide, vitamine, minerale. *Alimentaţia parenterală* constă în suplimentarea i.v. a nutrimenţilor în cazul în care *alimentaţia enterală* (orală sau prin gavaj) nu este suficientă.

Calea de administrare: i.v.

- prin cateterizarea unei vene centrale (vena cavă inferioară sau superioară). Plasarea cateterului se poate face percutan (antecubital, vena jugulară externă, vena safenă) sau prin mijloace chirurgicale. Aceste metode sunt utilizate în situaţiile în care n.n. necesită alimentaţie parenterală prelungită > 2 săpt. Aceste metode de cateterizare prezintă dezavantajul riscului crescut la infecţii;
- prin cateterizarea unei vene periferice, situaţie în care complicaţiile sunt reduse. Prin venele periferice nu se poate administra glucoza în conc. mai mare de 12,5%.

Indicaţii: alimentaţia parenterală totală este indicată la n.n. cu malformaţii de tract gastro-intestinal, gastroschizis, ileus meconial, enterocolita ulcero-necrotică, detresa respiratorie severă, septicemie, prematuritate extremă, cât şi în toate cazurile în care n.n. nu poate primi nutrimenţii pe cale enterală.

Aport caloric: Glucoză: 3,4 kcal/g
Proteine: 4 kcal/g
Lipide: 9 kcal/g

Compoziţia soluţiilor pentru alimentaţia parenterală:

1. glucide: se utilizează sol. glucozată în conc. de 5-12,5% pe venele periferice şi până la 25% pe venele centrale. Concentraţia de glucoză se calculează astfel încât să se asigure un ritm de 6-8 mg glucoză/kg/min, cu posibilitatea creşterii ulterioare în funcţie de necesităţi (cu 0,5-1 mg/kg/min în fiecare zi până la acoperirea necesarului caloric). Pentru prevenirea diurezei osmotice secundare glicozuriei se recomandă determinarea frecventă a glicozuriei;

2. proteine: se introduc i.v. în momentul în care este asigurat un aport caloric de 40 kcal/kg/zi prin adm. de glucide, deoarece sub acest aport glucidic aminoacizii nu pot fi utilizaţi, rezultând hiperamoniemie şi acidoza metabolică. Proteinele se introduc gradual în perfuzie, începând cu 0,5 g/kg/zi, crescându-se zilnic cu câte 0,5 g/kg până la o cantitate totală de 3 g/kg/zi. Se utilizează sol. de aminoacizi în conc. de 4% sau 10%. În situaţiile în care sol. de aminoacizi conţin şi electroliţi, trebuie să scădem cantitatea acestora din necesarul calculat de electroliţi/24 ore;

3. lipide: se comercializează sub forma emulsiilor în conc. de 10% sau 20%. Se introduc în doza de 0,5 g/kg/zi crescându-se treptat până la 2 g/kg/zi i.v., administrându-se în perfuzie separată pe o durată de 20-24 ore, nedepăşindu-se rata de 0,12 g/kg/h. Nu se amestecă cu restul perfuziei!

4. vitamine: se utilizează suspensii pediatrice de multivitamine în doza de 2-5 ml/kg în funcţie de preparat;

Scanned with OKEN Scanner

5. minerale: oligoelemente – zinc (100-200 mcg/kg/zi), cupru (20 mcg/kg/zi), crom (0,14-0,2 mcg/kg/zi).

6. electroliți: vezi A. Electroliții.

În momentul reconstituirii sol. pentru alimentația parenterală se ține obligatoriu cont de necesitățile lichidiene ale n.n., de ziua de viață și de eventualele restricții.

Monitorizarea alimentației parenterale se realizează prin măsurători antropometrice (greutate și circumferința craniană zilnic, lungime săptămânal) și determinări metabolice: glicemie, calcemie, magneziemie, electroliți – zilnic, hematocrit, uree, creatinină, bilirubină, proteine, transaminaze, trigliceride – bisăptămânal.

Complicațiile sunt legate în primul rând de cateterizare, dar și de dificultățile metabolice:

- infecții – locale sau septicemie, fiind implicați germeni ca: stafilococ, streptococ viridans, E. coli, piocianic, klebsiella sau fungi;
- complicații traumatice: pneumotorax, pneumomediastin, chilotorace, hemoragii, tromboze;
- hiperglicemie (supradozare, infecții, administrare de glucocorticoizi);
- hiperamoniemie, azotemie - datorită excesului de proteine;
- colestaza – mai ales la n.n. care primesc alimentație parenterală totală peste 30 zile;
- hiperlipemie, acidoza metabolică, disfuncții trombocitare, reacții alergice – datorită administrării de lipide.

AFECȚIUNI RESPIRATORII

I. DETRESA RESPIRATORIE

În sens larg, prin detresa resp. se înțelege dificultate în respirație. În sens mai restrâns, este vorba de o insuf. resp. acută, restrictivă (nu și obstructivă, deoarece căile aeriene, cel puțin inițial, nu sunt afectate).

Sd. de detresă resp. include mai multe afecțiuni. Unele pulm. (B.M.H., tahipneea tranzitorie, pneumonia de aspirație, hemoragia pulm.) și altele, extrapulm. (malformații cardiace, anemia acută, hemoragia cerebrală, hipoglicemia, acidoza metabolică).

Detresa resp. se manifestă prin: tahipnee, bătăi ale aripilor nazale, geamăt expirator, retracție sternală cu tiraj intercostal și, în majoritatea cazurilor, cianoză.

Semnele de retracție, cunoscute și sub numele de „sindrom de luptă respiratorie" („de lupta pentru aer") au fost sistematizate și sunt cunoscute sub numele de Silverman (scorul Silverman) astfel:

TABEL I-8

Semnul clinic	*Nota – 0 –*	*Nota – 1 –*	*Nota – 2 –*
Balans toraco-abdominal*	absent	toracele imobil și abdomenul bombează	respirație paradoxală
Tiraj	absent	tiraj intercostal	intercostal și substernal
Înfundare xifoidiană	absentă	moderată	intensă
Bătăi ale aripilor nasului	absente	moderate	intense
Geamăt expirator (*grunting*)	absent	perceptibil cu stetoscopul	intens

* În mod normal, în inspirație abdomenul se deplasează înainte însoțind toracele; în caz de balans mișcarea abdomenului este inversă.

Scanned with OKEN Scanner

Deci, *aprecierea gravității* detresei resp. se stabileşte după scorul Silverman. În lipsa detresei, scorul va fi – 0 – iar când detresa este maximă, scorul va fi 10.

A. BOALA MEMBRANELOR HIALINE

(B.M.H.; Detresa resp. idiopatică)

1. *Etiol.* Cauza B.M.H. este sedicitul sau absența de surfactant, un fosfolipid care, în mod normal, căptuşeşte alveolele pulm., nelăsându-le să colabeze. B. este cu atât mai frecventă şi mai gravă, cu cât n.n. provine dintr-o gestație mai scurtă.

Factori de risc: prematuritatea, sexul masculin, secțiune cezariană, asfixie perinatală, corioamniotita, hidrops fetalis, predispoziție familială, rasa albă.

Deficitul de surfactant determină colabarea alveolelor în expir şi atelectazie progresivă.

2. Dg. *prenatal.* a) La baza acestui dg. este determinarea *raportului lecitină/sfingomielina* (L/S) care este un indice sigur de maturație a plămânilor fetali în timpul sarcinii. Secreția pulm. contribuie parțial la formarea lichidului amniotic. Prin puncție amniotică se obține lichidul amniotic, la care se determină conținutul de fosfolipide:

- când raportul L/S este < 1 există 100% riscul de B.M.H.
- când raportul L/S este între 1-1,99 există risul unor forme medii sau uşoare de boală;
- când raportul L/S este mai mare sau egal cu 2, incidența B.M.H. este sub 5%.

Determinarea raportului L/S este valabilă doar în sarcinile necomplicate de un diabet al mamei sau sensibilizare Rh.

Acuratețea dg. creşte când se poate determina şi conc. fosfatidil-colinei desaturate (PCD) din lichidul amniotic. Incidența B.M.H. scade la 1% în cazul în care PCD este mai mare sau egal cu 500 micrograme/100 ml.

3. *Dg. postnatal.* a) *Manifestările clinice* apar precoce, imediat după naştere, cel mai târziu în primele 4 ore, prin simptomele detresei resp. (geamăt expirator, tiraj i.c., tahipnee) şi stetacustic prin murmur vezicular diminuat. Pe măsura evol. hipoxiei, se accentuează cianoza. De regulă, este vorba despre un n.n. prematur.

În perioada de stare, detresa se accentuează progresiv, iar cianoza nu este influențată nici de conc. de 100% a O_2.

b. Ex. paraclinice

1. Gaze sanguine: esențiale în managementul B.M.H. În majoritatea cazurilor se decelează acidoză metabolică (pH < 7,25), hipercabie $PaCO_2$ > 60 mmHg, hipoxemie PaO_2 < 50 mmHg.

2. Radiografia toracică A-P arată tabloul clasic reticulogranular generalizat, granitat (până la aspectul de geam mat) cu bronhogramă aerică.

3. Hemoleucograma completă, grup sanguin, Rh. Trebuie cunoscute valorile Ht, Hgb în scopul administrării transfuziilor de sânge sau plasmă.

4. Glicemie, electroliți: se determină frecvent în scopul corectării dezechilibrelor.

5. Ex. bacteriologice: din lichidul amniotic, aspirat gastric, hemocultură.

Aspiratul gastric este folosit şi pentru determinarea maturării pulmonare.

Acest test are următoarea *tehnică*: la 0,5 ml de aspirat gastric se adaugă 0,5 ml alcool etilic absolut, într-un tub de sticlă de circa 4 ml. După astuparea tubului, acesta se agită viguros timp de 15 s, apoi se lasă în repaus 15 min, după care se citeşte astfel:

Negativ= nu sunt bule
\+ = foarte puține bule în menisc
++ = bulele cuprind 1/3 din circumferința tubului
+++ = există un rând de bule de-a lungul întregii circumferințe

Scanned with OKEN Scanner

Interpretarea testului este următoarea:
Negativ = risc mare de B.M.H.
+ sau ++ = risc mediu
+++ = risc mic

Testul dă circa 10% reacţii fals negative, însă numai 1% fals pozitive. Pentru ca rezultatul să fie sigur, este necesar ca aspiratul gastric să nu fie contaminat cu sânge sau meconiu.

6. Ecografia cardiacă şi transfontanelară pentru depistarea canalului arterial patent, respectiv a hemoragiilor intraventriculare – complicaţii de temut ale B.M.H. şi prematurităţii.

Tratament

1. Tratament antenatal

Prelungirea sarcinii, prin repaus la pat şi tocolitice, precum şi creşterea sintezei endogene de surfactant prin administrarea de glucocorticoizi gravidei joacă un rol important în reducerea incidenţei şi gravităţii B.M.H. Recomandările pentru tratament sunt: 12 mg betametazonă i.m., 2 doze la interval de 24 ore, sau 6 mg dexametazonă i.m., 4 doze la 12 ore interval. Administrarea trebuie să se facă cu cel puţin 24 de ore înainte de naştere.

2. Tratamentul postnatal

Deoarece simptomele bolii devin evidente şi ameninţătoare de viaţă imediat după naştere, se impune prezenţa unei echipe instruite (neonatolog şi asistentă) în momentul naşterii pentru a diminua stresul perinatal.

Conduita în sala de naşteri

N.n. trebuie să facă faţă unei adaptări termice, cardio-respiratorii, circulatorii, astfel încât este obligatorie;

- asigurarea confortului termic prin plasarea sub radiant termic;
- ştergerea de lichid amniotic şi secreţii;
- asigurarea permeabilităţii căilor respiratorii prin aspirarea faringelui şi nasului;
- reanimare precoce şi eficientă.

Conduita în secţia de terapie intensivă

Transportul n.n. trebuie să se facă în incubator pentru evitarea pierderii de căldură şi sub oxigenoterapie. După transfer, n.n. este evaluat cu privire la severitatea detresei respiratorii şi necesităţii suportului respirator.

Tratamentul suportiv general

Este foarte important pentru evoluţia bolii, fiind esenţiale:

- asigurarea mediului termic neutru prin plasarea în incubator cu servo-control;
- recunoaşterea şi corectarea hipovolemiei, hipotensiunii prin monitorizarea continuă a tensiunii arteriale şi frecvenţei cardiace. Tensiunea arterială se menţine prin administrarea de ser fiziologic 10 ml/kg i.v. în bolus – de urgenţă, continuându-se apoi cu administrare de albumină 5%, ser fiziologic sau derivate de sânge după indicaţie, în perfuzie lentă. Uneori se indică Dopamina în doză de 2-10 micrograme/kg/min.
- Menţinerea echilibrului Na, K, Ca, glicemie: Glicemia se menţine cu perfuzie de glucoză 5%, 7,5% sau 10% se indică restricţie de lichide în primele 48 de ore până la restabilirea diurezei. Calcemia se menţine prin administrare de Ca 10% i.v. Se controlează Na, K, seric, diureza şi greutatea pentru a se evalua starea de hidratare. Obţinerea unui deficit ponderal de 10% la sfârşitul primei săptămâni de viaţă scade riscul complicaţiilor: persistenţa de canal arterial, hemoragie intracraniană, bronhodisplazie pulmonară.
- Corectarea acidozei metabolice dacă bicarbonatul seric este < 15 mEq/l, cu bicarbonat de Na 4,2% în perfuzie lentă.

Scanned with OKEN Scanner

- Asigurarea unei linii venoase permanente prin cateterizare ombilicală sau periferică pentru asigurarea necesarului de lichide şi corectarea dezechilibrelor metabolice.
- Asigurarea unei linii arteriale prin cateterizarea arterei ombilicale sau a arterei radiale pentru monitorizarea gazelor sanguine şi recoltări.
- Administrarea antibioterapiei de protecţie pentru prevenirea suprainfecţiilor: ampicilina (100 mg/kg/24 ore la 12 ore) şi gentamicina (5 mg/kg/zi la 12 h, 18 h sau 24 h în funcţie de gradul de prematuritate) tratament corectat după antibiogramele ulterioare.
- Minimalizarea manevrelor care cresc consumul de O_2; aspiraţia endotraheală sau bucală, schimbarea scutecelor.
- Instituirea cât mai precoce a alimentaţiei enterale prin gavaj continuu sau discontinuu pentru asigurarea nevoilor de proteine şi lipide. Alimentaţia parenterală totală se iniţiază de la naştere cu perfuzie cu glucoză şi electroliţi adăugându-se treptat aminoacizii şi lipidele i.v.

Oxigenoterapia

Este esenţială în tratamentul B.M.H. în funcţie de gravitatea detresei respiratorii şi hipoxemiei există mai multe modalităţi de administrare a O_2:

1. O_2 liber în incubator – se poate menţine o conc. de O_2 de 30-40%, dar care scade prin deschiderea uşiţelor incubatorului;
2. cort-cefalic – poate asigura conc. de O_2 > 40%, dar fluxul trebuie să fie de cel puţin 4-6 l O_2/min pentru a preveni acumularea CO_2;
3. furculiţele nazale. Fluxul amestecului de aer/O_2 trebuie să fie < 1,5 l/min;
4. C.P.A.P. – pe canula nazală sau tub endotraheal. Necesită o presiune constantă a amestecului de aer/O_2 de aproximativ 5-8 cm apă;
5. Ventilaţie mecanică cu presiune pozitivă;
6. Ventilaţie cu frecvenţă înaltă.

Oxigenoterapia trebuie monitorizată strict prin metode noninvazive (pulsoximetrie, monitorizare transcutană) şi invazie (gaze sanguine arteriale, venoase sau capilare). Pulsoximetria este metoda cea mai utilizată, deoarece este noninvazivă, furnizează date în mod continuu şi nu este riscantă pentru n.n. Ea se bazează pe faptul că sângele îşi modifică culoarea în funcţie de saturaţia în O_2 a hemoglobinei. Corelaţiile care se pot face sunt conform regulii 30-60-90, astfel la:

- PaO_2 mmHg corespunde o saturaţie de 60%;
- PaO_2 mmHg corespunde o saturaţie de 90%;
- PaO_2 mmHg corespunde o saturaţie de 95%.

TABEL I-9

Oxigenoterapia se instituie în funcţie de starea copilului şi severitatea detresei respiratorii

Starea clinică	*Conduită*
1.detresă minimă Rx toracic – imagine reticulo-granulară de la normal → medic	Oxigen sub cort cefalic, FiO_2 40-60%
2. detresă moderată, respiraţii spontane necesar O_2 > 60% Rx: opacităţi mici, bronhogramă	CPAP endonazal la un PEEP de 5 cm apă şi FiO_2 60% cu posibilitatea creşterii lor
3. detresă severă, apnee Rx toracic: aspect de geam mat pH sub 7,25, $PaCO_2$ > 60 mmHg PaO_2 < 50 mmHg la FiO_2 de 60% şi PEEP 8 cm apă	Ventilaţie mecanică

Scanned with OKEN Scanner

Tratament etiologic

Terapia cu surfactant exogen este acum considerată o terapie de rutină în prevenirea şi tratamentul curativ al B.M.H. Studiile au arătat că surfactantul trebuie administrat de rutină profilactic la toţi n.n. cu V.G. < 30 de săptămâni. Administrarea **profilactică** a surfactantului trebuie iniţiată cât mai curând după naştere (primele 30 min) la un n.n. cu risc pentru B.M.H.

Preparate. Doze. Pe piaţă există peste 9 preparate de surfactant; cele disponibile în România sunt:

- **Survanta** – doza profilactică 4 ml/kg (100 mg fosfolipide/kg). Flaconul conţine 8 ml surfactant de provenienţa bovină.
- **Curosurf** – doza profilactică: 1,25 ml/kg. Este un surfactant de proveniență porcină.
- **Exosurf** – doza profilactică este de 5 ml/kg (67,5 mg fosfolipide) este un surfactant sintetic.

Surfactantul se administrează prin sonda endotraheală specială sau cu ajutorul unei sonde de gavaj sterile prin sonda endotraheală obişnuită. Se administrează fracţionat, cu ventilare cu balonul circa 30 sec - 1 min între administrări. De asemenea, există şi posibilitatea administrării surfactantului fără întreruperea ventilaţiei asistate. În timpul instilaţiei se monitorizează expansiunea toracică şi eficienţa oxigenării. După administrare, de obicei, se instituie ventilaţie asistată şi se evită aspirarea sondei endotraheale în primele 2 ore.

Administrarea surfactantului **în scop terapeutic** se iniţiază odată cu stabilirea dg. clinic şi Rx. de B.M.H., respectiv când este nevoie de un FiO_2 > 0,35 pentru a menţine PaO_2 > 500 mmHg. După administrare, este necesară monitorizarea strictă a excursiilor toracice, frecvenţei cardiace, gazelor sanguine, saturaţiei hemoglobinei în O_2, fiind obligatorie scăderea rapidă a parametrilor ventilatori pentru a evita barotrauma. Ventilaţia şi oxigenoterapia adecvată trebuie începută cât mai repede posibil pentru a evita vasoconstricţia pulmonară, variaţiile patologice ale raportului ventilaţie/perfuzie şi atelectazia. Ventilaţia asistată şi oxigenoterapia pot fi necesare pe tot parcursul evoluţiei B.M.H., la fel şi monitorizarea atentă. Ventilaţia asistată ar trebui instituită înaintea agravării detresei resp. şi alterării gazelor sanguine pentru a evita hipoxemia severă şi atelectazia.

Complicaţiile administrării de surfactant: bradicardia survine în 10% din cazuri. Se descriu: refluxul surfactantului în sonda endotraheală, obstruarea sondei, tulburări circulatorii-vasoconstricţie, paloare, hipo- sau hipertensiune, hemoragie pulmonară, mai ales la n.n. cu greutate extrem de mică. De asemenea, se descrie o incidenţă mai crescută a persistenţei canalului arterial, a hemoragiei intracraniene, E.U.N., dar acestea sunt şi complicaţiile prematurităţii.

II. ASPIRAŢIA MECONIALĂ

Este un sd. care apără înaintea sau în timpul naşterii şi constă din obstruarea căilor aeriene cu interferarea schimbului gazos, creşterea rezistenţei vasculare pulm. şi detresa resp. gravă.

A. ETIOL.

Meconiul este conţinutul intestinal (primul) al n.n. compus din celule epiteliale, mucus, păr fetal, bilă. Stresul intrauterin determină pasajul meconiului în lichidul amniotic care poate fi aspirat intrauterin, intrapartum sau imediat după naştere de către n.n., cu consecinţe dezastruoase.

Factori de risc: postmatur, preeclampsia-eclampsia, hipertensiune maternă, diabet matern, întârziere în creşterea intrauterină, oligoamnios, tabagism matern, boli cronice materne.

Scanned with OKEN Scanner

B. DG., EVOL., COMPL.

1. clinic: de obicei, este un n.n. postmatur, SGA, tegumente cu descuamaţii impregnate meconial, bont ombilical şi unghii (lungi) impregnate, cu asfixie perinatală, sindrom de detresă respiratorie cu tahipnee, tiraj inter- şi subcostal, cianoză, creşterea diametrului toracic antero-posterior. Uneori simptomatologia este minimă la naştere, dar devine severă la câteva ore odată cu instalarea pneumonitei chimice.

2. paraclinic: gaze sanguine-hipoxemie severă, acidoză respiratorie (sau mixtă) severă. Rtg toracică evidenţiază hiperinflaţie cu alternarea condensărilor pulmonare, edem pulmonar, uneori pneumotorace sau pneumomediastin. Ex. bacteriologic din aspiratul traheal, hemocultura sunt necesare în conduita terapeutică, la fel şi ex. biochimice.

Evol. este favorabilă după 4-5 zile. Când nu se observă o ameliorare se suspicionează o persistenţă a circulaţiei fetale (hipertensiune pulmonară) sau cardiopatie congenitală. Simptomele respiratorii pot persista câteva săpt. după naştere.

Compl.: pneumotorace spontan sau datorat ventilaţiei mecanice, emfizem, bronhodisplazie pulmonară, hipertensiune pulmonară.

C. TRATAMENT

1. Profilactic au o deosebită importanţă următoarele măsuri:

a. identificarea sarcinilor cu risc, monitorizarea strictă a travaliului pentru depistarea detresei fetale;

b. aspirarea meconiului din gura şi nasul copilului "la perineu", înainte de degajarea umerilor (de către obstetrician sau neonatolog);

c. aspirarea meconiului din trahee sub vizualizare cu laringoscopul prin intubaţie endotraheală.

2. Măsuri terapeutice

- confort termic, cateterizare venă ombilicală (perfuzie), arteră periferică (monitorizare gaze sanguine), monitorizare complexă cardio-respiratorie, pulsoximetrie, diureză, tensiune arterială;
- oxigenoterapie: pentru prevenirea hipoxiei alveolare şi instalării hipertensiunii pulmonare PaO_2 trebuie menţinut între 80-90 mmHg. Se realizează prin ventilaţie mecanică IPPv sau cu frecvenţă înaltă, sub stricta monitorizare a gazelor sanguine. Setările ventilatorului trebuie individualizate pentru fiecare caz în parte, ţinându-se cont de faptul că există sechestrări de aer, deci risc crescut de barotraumă. Astfel, atât PIP cât şi PEEP trebuie menţinute la valori nepericuloase, iar pentru evitarea hipercarbiei frecvenţa respiratorie setată trebuie să fie mare;
- corectarea dezechilibrelor metabolice, tratamentul şocului, anemiei;
- tratamentul hipertensiunii pulmonare: ventilaţie asistată, restricţie de lichide, sulfat de Mg 200 mg/kg în 30 minute – doză de atac, apoi 20 mg/kg/oră în perfuzie lentă;
- sedative;
- antibioterapie profilactică/curativă: iniţial Ampicilină + gentamicină i.v., apoi antibiotice după antibiogramă.

III. PNEUMOTORAXUL, PNEUMOMEDISTINUL, PNEUMOPERICARDUL

A. ETIOL

Colecţiile aerice, cum sunt pneumotoraxul şi pneumomedistinul, se produc la n.n. fie prin ruptura alveolară, fie prin disecţia produsă în parenchinul pulm. de aerul care părăseşte căile bronşice.

Scanned with OKEN Scanner

Copiii cu risc crescut de pneumotorax sunt cei cu: BMH, pneumonie, cei supuşi terapiei intensive şi cei supuşi aspiraţiei meconiale.

B. MANIFESTĂRI CLINICE ŞI DG.

1. Debutul *penumotoraxului* este întotdeauna brusc, cu alterarea rapidă a stării generale. Simptomatologia este aceea a detresei resp., care evol. spre agravare, cu intensificarea cianozei. Examenul fizic poate decela deplasarea mediastinului, modificarea şocului apexian şi a murmurului vezicular. T.A. scade, la fel perfuzia sanguină. 2. *Pneumomediastinul* se poate trăda prin prezenţa unui emfizem subcutanat sau prin modificările produse asupra tensiunii sanguine (provocate de deplasarea mediastinului sau de difuzarea aerului de-a lungul aortei cu producerea pneumoperitoneului). 3. *Pneumopericardul,* compl. a ventilaţiei artificiale, se manifestă prin prăbuşirea rapidă a T.A., bradicardie, colaps. Trebuie luată în consideraţie şi această compl. În prezenţa pneumotoraxului sau pneumomediastinului, deoarece duce repede la deces sau se rezolvă favorabil dacă se drenează pneumopericardul.

Examenul Rx. necesită radiografii din incidenţa ant.–post. şi lat. Imaginea radiologică „în fluture" a timusului este caracteristică pentru pneumomediastin.

În cazul pneumotoraxului, cu stare generală gravă, dg. poate fi susţinut prin transiluminare fibrooptică.

C. TRATAMENT

1) *Pneumotoraxul* poate fi complicat şi necomplicat. Când colecţia de aer nu mai persistă şi nici detresa resp., se preferă un *tratament conservator* constând din: observare în incubator, alimentaţie în cantităţi mici; se va evita plânsul, control Rx. şi adm. de O_2. Cu acest tratament, aerul extrapulmonar se resoarbe în 24–48 de ore.

În cazul în care b. de bază nu ridică probleme, colecţia aeriană nu persistă, dar există detresa resp., se va trece la *aspiraţia pe ac.* Copilul, pe cât posibil, va fi plasat în poziţie şezândă. Cu un ac ataşat la o seringă, se pătrunde în spaţiul II intercostal, pe linia axilară ant., lat. de marele pectoral. (Atenţie, pentru a nu atinge artera intercostală, se va pătrunde deasupra coastei subiacente). Pentru a se evita o fistulă bronhopulm. produsă prin înţeparea pleurei viscerale (mai ales când copilul plânge) acul se va scoate cât mai repede posibil. Dacă după aspiraţia pe ac aerul continuă a se colecta, este nevoie de plasarea unui *tub de dren.* Introducerea unui tub de drenaj este necesară când colecţia aeriană este întreţinută de boala de bază sau de o compl. resp. care produce detresa resp. 2) *Pneumomediastinul,* dacă este numai singur, nu va necesita aspirare sau drenaj. 3) *Pneumopericardul* poate fi simptomatic (numit şi recurent) şi constant. În pneumopericardul simptomatic se practică drenarea cu ajutorul unei seringi şi ac. După o pregătire chirurgicală prealabilă, se introduce acul subxifoidian, îndreptându-l post. şi în direcţia umărului stg. progresând încet şi aspirând până apare aer. Imediat ce nu mai vine aer, acul se scoate. O singură asemenea aspiraţie duce la o îmbunătăţire clinică evidentă; însă la 25–40% din cazuri este nevoie de repetarea punctiei, fiind vorba de un pneumopericard recurent. (Pneumopericardul constant este extrem de rar).

Scanned with OKEN Scanner

IV. APNEEA

Apneea este definită ca oprirea respiraţiei pe o perioadă de 20 s la n.n. prematur şi 15 s la n.n. matur, însoţită de bradicardie şi cianoză.

Respiraţia periodică este o tulburare de ritm respirator caracterizată de intercalarea a trei sau mai multe pauze respiratorii care durează câteva s într-un ritm respirator, de altfel normal, pe o perioadă de 20 s. De fapt, este vorba de diminuarea ritmului şi frecvenţei mişcărilor respiratorii urmate de o pauză scurtă de 2-3 s şi apoi reluarea respiraţiei cu creşterea frecvenţei şi amplitudinii. Nu se cunoaşte dacă există sau nu o legătură între apnee şi respiraţia periodică, dar de multe ori apneea este precedată de respiraţie periodică.

1. **Etiol.** a) *Hipoxia* produsă de malformaţiile cardiace congenitale, B.M.H., pneumonie, anemie şi hipovolemie. b) *Depresia centrilor resp.* produsă de hipoglicemie, hipocalcemie, tulburări hidro-electrolitice, medicamete, afecţiuni intracraniene şi septicemie. c) *Reflexe patologice* produse de aspiraţia faringiană, prezenţa de lichide în căile aeriene sau de alimente (prin reflux gastro-esofagian) şi o apnee numită paradoxală, care apare după inflaţia pulm. d) *Obstrucţie a căilor aerine* produsă prin flectarea forţată a capului, compresiunea produsă de marginea inferioară a măştii faciale, presiune exercitată submandibular, poziţie prelungită de supinaţie. La prematuri, este posibilă o obstrucţie spontană a căilor aeriene, prin tendinţa de flectare a capului. e) *Temperatura.* N.n. cu crize de apnee necesită a fi îngrijiţi la limita inf. a zonei de neutralitate termică. Astfel, copiii care au fost îngrijiţi în incubatoare cu servocontrol, la temperatura de 36,8°C, au prezentat mai frecvent crize de apnee decât cei îngrijiţi la 36°C. O creştere bruscă a temperaturii incubatorului creşte frecventa apneei periodice. f) *Apneea idiopatică a prematurului* este o apnee prelungită înafara oricăror condiţii expuse mai sus. Această apnee apare la majoritatea prematurilor sub 30 de săpt. de gestaţie, la 30% din prematurii sub 1750 g şi 25% la cei cu G sub 1800 g (aproximativ 34 săpt. de gestaţie). Aceste crize idiopatice de apnee încep, în general, în zilele 1–2 după naştere şi durează până în ziua a 10-a, cu toate că, uneori, se prelungesc până în săpt. 2–3 postnatal. Se observă că aceste apnei periodice idiopatice apar după alimentaţie, la începutul somnului sau în timpul defecării, S-ar putea ca declanşarea lor să fie legată ori de scăderea sensibilităţii la CO_2 ori de scăderea stimulării aferente de la receptorii periferici.

2. **Evaluarea şi monitorizarea n.n. cu apnee.** Toţi copiii născuţi sub 34 săpt. de gestaţie sau cu G sub 1800 g vor fi monitorizaţi cardiac, urmărindu-se frecvenţa timp de cel puţin 10 zile, deoarece numai monitorizarea respiraţiei singură nu este suficientă. Nu se poate, altfel, face deosebirea dintre efortul respirator din obstrucţia căilor resp. de respiraţia normală. (Este foarte important ca atunci când sună alarma monitorului, medicul să se ocupe de copil şi nu de monitor, controlând bradicardia, cianoza şi obstrucţia căilor aeriene).

După prima criză de apnee periodică, copilul va trebui să fie evaluat pentru o posibilă b. de bază. Ulterior, la cei peste 33–34 săpt. de gestaţie, se găsesc frecvent diverşi factori precipitanţi, cum ar fi hipoglicemia.

Este foarte important să existe la dispoziţie o mască şi să se adm. conc. de O_2 necesară, având pregătită intubaţia şi cele necesare resuscitării.

3. **Tratamentul.** a) Iniţial, la apariţia unei crize de apnee, se va încerca o stimulare tactilă uşoară. Dacă n.n. nu răspunde la această stimulare, în timpul crizelor va fi ventilat prin mască, cu un FiO_2 sub 0,40 sau egal cu cel avut anterior

Scanned with OKEN Scanner

crizelor de apnee (evitându-se, astfel, creşterea marcată a PaO_2). b) În cazul crizelor de apnee frecvente sau prea prelungite, tratamentul aplicat are o succesiune care ţine cont de creşterea agresivităţii şi a riscului. Astfel, reducerea crizelor de apnee se realizează prin:

- stimulare cutanată repetată. Patul oscilant cu apă nu se mai recomandă deoarece influenţează ritmul somn-veghe normal;
- asigurarea unui mediu termic neutru, eventual scăderea temperaturii până la limita inferioară a neutralităţii termice;
- evitarea hiperextensiei sau hiperflexiei gâtului;
- decubit ventral (numai sub supraveghere şi monitorizare);
- corectarea anemiei prematurilor (chiar şi a celei fiziologice) prin transfuzii cu M.E.

Metilxantine

Teofilina (Miofilin) este cel mai des utilizată în tratamentul apneei. Doza de atac este de 5-6 mg/kg p.o. sau i.v. (în 30 min) urmată după 12 ore de dozele de întreţinere: 1-2 mg/kg/zi (la 8-12 ore). Este bine să se monitorizeze nivelele serice de miofilin pentru a se menţine un nivel de 3-14 micrograme/ml, având astfel posibilitatea de a reduce dozele dacă apar valori crescute. De asemenea, se reduc dozele dacă apar efectele adverse: tahicardie, iritabilitate, tulburări digestive.

Răspunsul clinic maxim la adm. de Miofilin apare la 3-4 zile de tratament. La n.n. aflaţi în secţia de terapie intensivă se preferă adm. i.v. câteva zile, ulterior fiind posibil să se treacă la adm. p.o.

Cofeina are mai puţine ef. sec. decât miofilinul. Se preferă forma citratată (nu benzoat). Doza de atac este de 20 mg/kg, iar doza de întreţinere este de 5 mg/kg/zi. Cale de administrare: p.o., i.v., i.m. (40 mg cofeină citratată conţine 20 mg cofeină).

Tratamentul cu metilxantine se întrerupe după o perioadă de 7 zile fără apnee.

Oxigenoterapie

- creşterea FiO_2 cu câteva procente în mediul ambiental;
- CPAP endonazal. Se începe cu PEEP de 5 cm apă, crescându-se în funcţie de necesităţi şi V.G. cu 3-4 cm apă;
- ventilaţie mecanică IPPV dacă crizele de apnee nu pot fi cuplate cu măsurile terapeutice anterioare.

V. MOARTEA SUBITĂ

Prin moarte subită se înţelege decesul subit al unui n.n. sau sugar, produs de regulă în timpul somnului, fără ca la autopsie să se poată preciza, cauza decesului. („Sindromul morţii subite").

1. Majoritatea cazurilor apar la sugarul mic (de la 2–3 săpt. la 3 luni) vârsta după care scade treptat pentru a dispărea la sugarul mare (8–12 luni).

2. *Fiziopatologic,* moartea subită este consecinţa unor anomalii ale mecanismelor care controlează resp. Sugarul nu-şi poate restabili resp., în cazul unei apnei prelungite, datorită unor anomalii ale trunchiului cerebral sau a unei subdezvoltări a corpusului carotidian. Aceste anomalii duc la o hipoventilaţie cr. situaţie care face ca episoadele de apnee survenite în timpul somnului să fie defectuos compensate şi resp. să nu mai poată fi reluată.

Scanned with OKEN Scanner

3. Sunt *3 grupe de factori* care au legătura cu aceste anomalii: a) Factorul genetic [grupul sanguin B(III)] reprezintă un factor de risc pentru moartea subită.

b) Factori legaţi de sarcină (infecţia lichidului amniotic, anemia mamei, fumatul, barbituricele ş.a.).

c) Alţi factori: refluxul esofagian, aglomeraţia (care acţionează prin scăderea conc. O_2 în aerul respirat) VSR (produce apnee la 20% din prematuri în primele 6 luni ale vieţii).

4. *Profilaxie şi tratament.* a) Profilaxia morţii subite la „near miss infants" („copii aproape pierduţi") ca şi în cazul sd. de apnee din timpul somnului se va proceda la internarea copilului şi monitorizarea funcţiilor vitale.

b) În eventualitatea apariţiei frecvente a refluxului gastro-esofagian se va da o alimentaţie îngroşată şi poziţia corpului va fi ridicată (circa 30°) timp de peste 30 min. după alimentaţie.

c) Eufilina sublingual în prima zi (2×6 mg/kg) iar în ziua a 2-a – a 6-a (3×4 mg/kg).

d) Externarea se face când au fost sistate crizele de apnee (durata sub 10 s) continuându-se a se adm. eufilina (Miofilin) 3×2 mg/kg timp de 2–3 săpt.

e) În cazul că apneea revine, se va doza nivelul seric al eufilinei (să fie peste 4 mg/ml) şi se va mări doza, sau se va adm. cofeina 10 mg/kg/zi PO (se preferă citratul de cofeină).

f) Se va controla refluxul la vârsta de 6 luni (când dispar semnele lui clinice, deşi, el poate persista). Se va asigura respiraţia nazală, şi în caz de rinită ac. nu vor fi puşi în poziţie ventrală.

BOLI CARDIACE

Patologia cardiacă în perioada de n.n. este predominată de malformaţiile cardiace congenitale (MCC) care se manifestă în principal prin cianoză, insuf. cardiacă şi aritmii.

Statistic, ponderea incidenţei unei MCC diferă dacă aprecierea s-a făcut la vârsta de sugar, n.n. sau în perioada perinatală (neonatală precoce, 0–7 zile). La fel, unele malformaţii deţin ponderea la eutrofic şi altele la prematur.

A. INSUFICIENŢA CARDIACĂ CONGESTIVĂ (I.C.C.)

1. **Etiol.** În perioada neonatală, la prematur, cea mai obişnuită cauză a I.C.C. este persistenţa canalului arterial (PCA). Alte cauze sunt: sd. cordului stg. hipoplazic, malformaţii complexe, miocardita, fistule arterio-venoase (creier, ficat) şi tahicardia paroxistica idiopatică.

2. **Simptomatologie şi dg.** a) *Simptomele* mai comune I.C.C. la n.n. sunt tahicardia, tahipneea, hepatomegalia, cardiomegalia şi diaforeza (mai ales transpiraţii ale frunţii). Iniţial, se poate manifesta prin creştere rapidă în greutate.

b) *Explorările paraclinice* se adresează, de fapt, dg. MCC: radiografia toracică, ECG, ECO, angiografia şi cateterismul cardiac. (Ultimele două sunt foarte riscante la n.n. şi pe cât posibil vor fi evitate în această perioadă). Mai frecvent folosit testul de hiperoxie (după adm. de O_2 în conc. de 100% timp de 10 min. se determină PaO_2, şi care, dacă nu creşte, înseamnă că există un şunţ dr.–stg. care împiedică sângele venos de a ajunge la plămâni şi a se oxigena).

Scanned with OKEN Scanner

c) Principalele semne şi simptome ale MCC rezultă din tabelul I-10.

TABEL I–10

Semne şi sindroame în malformaţiile cardiace congenitale

Defectul	*Vârsta apariţiei*	*Simptomatologia*	*Auscultaţia*	*Semne radiologice*	*ECG*
1. Transpoziţia marilor vase: a. – cu sept ventricular intact	Primele ore sau zile	cianoză	neremarcabilă	Cardiomegalie Hipervascularizaţie pulm.(+) Medistin sup. strâmtat	Hipertrofie ventriculară dr.
b. – cu defect septal ventricular	Primele săpt.	insuf. cardiacă congestivă	Suflu pansistolic	Cardiomegalie Hipervascularizaţie pulm. (++)	Hipertrofie biventriculară
c. – cu defect septal ventricular şi stenoză a pulmonarei	Primele zile sau săpt.	cianoză	Suflu pansistolic şi cu caracter de ejecţie	Cardiomegalie	Hipertrofie biventriculară
2. Tetralogia Fallot	Primele zile sau săpt.	cianoză	Suflu sistolic de ejecţie (protosistolic) Zgomot II unic parasternal stg. sup.	Cardiomegalie Hipovascularizaţie pulm.	Hipertrofie ventriculară dr.
3. Sindromul cordului stg. hipoplazic	Primele (1–2) zile	cianoză, insuf. cardiacă, diminuarea pulsului periferic	Suflu telesistolic; zg. II unic	Cardiomegalie Hipervascularizaţie pulm. marcată	Hipertrofie ventriculară dr. marcată
4. Defectul septal ventricular	Primele săpt.	insuf. cardiacă	Suflu pansistolic. Dedublare stg. de zg. II; zg. II la AP accentuat	Cardiomegalie Hipervascularizaţie pulm.	Hipertrofie biventriculară
5. Coarctaţia de aortă	Primele săpt.	insuf. cardiacă cu hipertensiune, diminuarea pulsului femural	Suflu sistolic de ejecţie interscapulovertebral	Cardiomegalie Vascularizaţie pulm. accentuată (pasiv)	Hipertrofia ventriculului dr.
6. PCA cu hipertensiune pulmonară	Primele săpt.	insuf. cardiacă, puls limitat	Suflu sistolic crescendo cu sau fără protodiastolic; zg. II dedublat; zg. III accentuat la A.P.	Cardiomegalie Hipervascularizaţie pulm.	Hipertrofie biventriculară

Scanned with OKEN Scanner

3. **Tratament.** a) *Măsuri generale.* Întregul tratament este îndreptat spre scăderea travaliului inimii. Deşi, digoxina a constituit baza tratamentului la toate grupele de vârstă, mai recent, este dovedit că dă rezultate slabe la prematurul mic cu I.C.C. sec. PCA.

Măsurile generale constau din: restricţie lichidiană (sub 120–150 ml/kg/zi) utilizarea preparatelor de lapte cu încărcătură mică osmotică (lapte de mamă, Similac s.a.) menţinerea constantă a temperaturii, scăderea travaliului necesar alimentaţiei (gavaj, suzeta largă, alimentaţie fracţionată).

Pentru oxigenarea miocardului, se creşte FiO_2 astfel ca PaO_2 să fie menţinută între 60–80 mm Hg şi se menţine Htc la peste 40% (Hb>14% g) prin adm. de masa eritrocitară 5 ml/kg (adm. lent în 2–4 h) şi se repetă la nevoie.

b) *Tratamentul diuretic şi cardiotonic. Furosemidul* se adm. 1–2 mg/kg/doză. După 1 h dacă nu apare efectul diuretic doza se dublează. În general, se adm. între 1–5 mg/kg/doză la 4–6 h interval.

Digoxinul se adm. ca doză de atac 0,03–0,04 mg/kg IV sau IM (iniţial 1/2 din doză apoi la 8 h câte 1/4 din doză). Doza de întreţinere (1/3–1/6 din cea de atac) se poate adm. şi pe cale orală la 12 h interval (important fiind să se asigure un nivel seric al digoxinei de 1–2 ng/ml).

Izoprenalina se va folosi doar în cazul I.C.C. severe şi când celelalte măsuri s-au dovedit insuficiente pentru menţinerea unui D.C. adecvat (0,1 μg/kg/min în perfuzie).

Dopamina se adm. în cazul hipotensiunii marcate, a D.C. scăzut (între 5–50 μg/kg/min în perfuzie). Ameliorează debitul şi creşte frecvenţa cardiacă însă produce uneori aritmii. Dopamina mai este folosită pentru contracararea efectelor hipotensoare ale tolazolinului care se foloseşte în tratamentul persistenţei circulaţiei fetale.

Indometacinul (inhibitor al prostaglandinsintetazei) se va utiliza în I.C.C. produsă prin P.C.A. (când nu a putut fi stăpânită prin altă medicaţie). Dacă şi indometacinul este fără efect (sau C.I.) se trece la ligaturarea chirurgicală a canalului arterial. (Indometacinul se adm. 0,2 mg/kg/doză prin gavaj, în sol. glucoză 5% în 4 prize la 12 h interval).

B. CIANOZA

1. **Etiol.** *M.C.C.*: T.V.M., S.P. sau atrezia pulm., T.F., atrezia tricuspidei, anomalii ale venelor pulm. şi b. Ebstein. *Cauzele pulm.* mai importante sunt: BMH, aspiraţia meconială, pneumotoraxul şi persistenţa circulaţiei fetale.

2. **Dg.** Din momentul observării, cianoza trebuie să fie evaluată foarte repede prin: ECG, Rx. toracică, testul de hiperoxie şi ECO.

Testul de hiperoxie se efectuează prin măsurarea precoce a PaO_2 în condiţiile adm. de O_2 în conc. 100% la un copil cu cianoză, este extrem de util în diferenţierea unei afecţiuni pulm. de o MCC cu toate că acestea se manifestă de obicei, ceva mai târziu după naştere. Mulţi copii cu BMH au un PaO_2>100 mmHg (la conc. de 100% O_2) la începutul bolii, însă nu şi în ziua a 2-a, a 3-a. Un PaO_2>150 mmHg în condiţiile unei ventilaţii adecvate, exclude practic posibilitatea MCC cianogene.

3. **Tratamentul** vizează b. de bază, însă scopul imediat este de a ţine copilul într-o atmosferă de O_2 suficientă pentru a păstra PaO_2>60 mmHg.

Scanned with OKEN Scanner

C. TULBURĂRILE DE RITM

1. **Bradicardia,** atât cea sinusală cât şi cea produsă de blocul congenital, sunt rare.

a) *Etiol.*: H.I.C., H.T.A., intoxicaţie cu K^+, hipotiroidism, tratament digitalic, M.C.C. Blocul cardiac congenital poate fi urmarea unei colagenoze a mamei.

b) *Dg.* Blocul AV gr. I–II este consecinţa tratamentului digitalic şi se manifestă prin prelungirea conducerii atrioventriculare (nu necesită tratament). Blocul AV are ritmul ventricular de 60/min iar ritmul atrial este de peste 100/min. (Când se însoţeşte şi de insuf. cardiacă este mai probabil datorat unei M.C.C.).

c) *Tratamentul.* Se instituie în primul rând tratamentul bolii de bază. În eventualitatea că bradicardia persistă, nefiind alte semne de insuf. cardiacă, cel mai bine este să se observe cazul, fără a iniţia alt tratament. O frecvenţă de 50–70 bătăi/min la un n.n. asimptomatic şi cu un complex QRS normal nu trebuie tratată. Când frecvenţa scade sub 50 bătăi/min există, de regulă, asociate simptome de detresă resp., cianoză şi insuf. cardiacă. În această situaţie este nevoie de un agent cronotrop (izoprenalina) care să crească brusc frecvenţa cardiacă. Dacă bradicardia (asimptomatică) persistă şi acum, este nevoie de inserţia unui *pacemaker.*

2. **Tahicardia paroxistică supraventriculară** (include tahicardia paroxistică atrială şi cea nodală, greu de separat la n.n. şi care beneficiază de acelaşi tratament).

a) *Etiol.* M.C.C., anomalii structurale cardiace neevidenţiabile clinic sau asocierea cu un sd. WPW.

b) *Dg.* Frecvenţa este de 200–300/min şi rareori se evidenţiază unda P. (QRS putând fi normal). Tahicardia paroxistică atrială poate fi prezentă prenatal şi poate produce o insuf. cardiacă intrauterină cu hidrops, dismaturitate, sau ambele. Se încearcă tratarea mamei cu digoxin şi se va determina gradul de maturizare pulm.

c) *Tratamentul* are ca scop revenirea spre un ritm sinusal. În primele 24 h după naştere, dacă aceasta a decurs în mod normal şi nu sunt semne de insuf. cardiacă, nu este nevoie de niciun tratament.

Unii, răspund bine la manevrele de stimulare vagală cum sunt compresiunea pe globii oculari (5 s) o uşoară presiune aplicată pe fontanelă sau un examen rectal. Indiferent de răspunsul la manevrele vagale se va efectua o digitalizare rapidă (într-o oră se va da 1/2 din întreaga doză de atac).

Verapamil (Isoptin) un blocant al calciului la nivelul miocardului prin proprietăţile sale antiaritmice dă rezultate foarte bune la n.n. (0,3 mg/kg în doză unică, în 5 ml sol. glucoză 5%; se adm. lent IV 1 ml/min.

În eventualitatea că starea copilului devine critică se va proceda la cardioconversie începându-se cu 10 watt/s şi crescând cu 10 watt/s până la obţinerea unui ritm sinusal. Chiar dacă se ajunge la un ritm sinusal stabil, tratamentul cu digoxin va trebui continuat timp de 6–12 luni.

3. **Flutterul şi fibrilaţia atrială** necesită Verapamil, digoxin şi defibrilaţie electrică, pe lângă celelalte măsuri generale care se iau în aritmiile care ameninţă viaţa (masaj cardiac, O_2 100%, bicarbonat de Na 3 mmol/kg).

4. **Extrasistolia,** deşi frecvent semnalată la n.n., nu necesită vreun tratament.

Scanned with OKEN Scanner

BOLI DIGESTIVE

I. ENTEROCOLITA ULCERO-NECROTICĂ (EUN)

A. Etiol. ca şi patogenia nu sunt complet elucidate. Se consideră că iniţial este vorba despre leziuni ischemice sau toxice ale mucoasei intestinale (datorită hipoxiei şi acidozei). Staza intestinală postischemică precum şi substratul energetic oferit de alimentaţia enterală favorizează proliferarea florei intestinale saprofite sau patogene (Enterobacter, E. coli, Pseudomonas, Salmonella, stafilococul epidermidis, Klebsiella, Campylobacter, enterovirusuri), apariţia pneumatozei intestinale (gaz în peretele intestinal) şi perforaţiei cu peritonită cu diseminări septice.

Factori de risc: prematuritatea, asfixia, boli cardio-pulmonare acute, alimentaţia enterală (formule de lapte şi medicamente hiperosmolare), policitemia şi sindromul de hipervâscozitate sanguină, exsanguinotransfuzia, cateterizări ombilicale.

Enterocolita ulcero-necrotică este o boală care apare mai frecvent în unităţile de terapie intensivă neonatală care îngrijesc copii cu V.G. mică şi utilizează tehnici invazive de dg. şi tratament.

B. Simptomatologie şi dg. EUN apare la 3-7 zile de la iniţierea alimentaţiei enterale, cel mai frecvent şi precoce semn clinic (70%) fiind distensia abdominală (meteorism). De asemenea, apare ileus cu absenţa zgomotelor intestinale, creşterea reziduului gastric care devine sanguinolent sau bilios (2/3 din cazuri), scaune sanguinolente, ascită, infiltrarea peretelui abdominal, instabilitate termică, crize de apnee, bradicardie şi în final semne de şoc şi C.I.D. Sunt descrise 3 stadii evolutive: stadiul I (semne sistemice non-specifice, distensie abdominală, reziduu gastric, sângerări oculte în scaun), stadiul II (se adaugă scaunele sanguinolente, edemul peretelui abdominal) şi stadiul III (semne de şoc).

Ex. paraclinice. **Rtg** abdominală pe gol A-P şi în decubit lateral evidenţiază în funcţie de stadiul bolii: dilatarea globală a anselor intestinale, pneumatoză şi imagini aerice în sistemul port precum şi pneumoperitoneu. **Hemograma:** anemie, leucopenie sau leucocitoză cu deviere la stg. a formulei leucocitare, trombocitopenie < 50000. **Hemocultura**, coprocultura sunt, de obicei pozitive, iar **gazele sanguine** evidenţiază acidoză metabolică. Determinările biochimice (uree, creatinină) sunt alterate. Este prezentă **hiperpotasemia** datorită hemolizei accentuate.

C. Tratament

- sistarea alimentaţiei enterale pentru punerea în repaus a tubului digestiv (14 zile);
- sondă de aspiraţie naso-gastrică pentru decomprimarea intestinelor;
- monitorizare strictă cardio-respiratorie, pulsoximetrie, T.A., diureză, aport lichidian, scaunelor, măsurarea circumferinţei abdominale;
- control radiologic repetat, consult chirurgical;
- scoaterea cateterelor ombilicale, a potasiului din perfuzie;
- antibioterapie: Ampicilină + Gentamicină i.v. sau Cefotaxime i.v. (10-14 zile), corectată apoi după antibiogramă. Intră în discuţie şi metronidazolul;
- alimentaţie parenterală totală, corectarea dezechilibrelor hidroelectrolitice şi acido-bazice;
- susţinerea funcţiilor vitale: oxigenoterapie, ventilaţie mecanică, transfuzii de M.E., plasmă, perfuzie cu Dopamină;
- tratament chirurgical în caz de perforaţie intestinală.

Progn. Mortalitatea este între 20 şi 40%. Pot apărea complicaţii: sindrom de intestin scurt, ocluzii intestinale subacute determinate de stricturi şi stenoze.

Scanned with OKEN Scanner

II. DIAREEA EPIDEMICĂ A N.N.

A. **Etiol.** este de natură infecțioasă. 1. În etiol. se găsesc implicate mai frecvent diverse tulpini de *E. coli, Salmonella, Shigella,* piocianic, alți germeni sau enterovirusuri.

2. Factorii favorizanți sunt reprezentați de nerespectarea regulilor igienice în secții de n.n., maternități, leagăne de copii, în special, nespălatul corect al mâinilor, necunoașterea purtătorilor sănătoși de germeni, a cazurilor de diaree la personalul de îngrijire, nerespectarea circuitelor funcționale (rufelor curate, murdare, alimentelor, medicamentelor, personalului, vizitatorilor ș.a.). Principala cale de transmitere este fecal-orală.

3. Apariția la această vârstă a diareei epidemice ține și de receptivitatea crescută a organismului, fiind mai periclitați prematurii și copiii handicapați.

B. **Manifestări clinice și dg.** 1. După o perioadă de incubație de 1–3 zile (în etiol. cu *E. coli* această perioadă poate dura 2–3 săpt.) b. debutează insidios prin inapetență, staționare sau scăderea ponderală, anorexie, scaune modificate, vărsături, uneori meteorism. La prematuri vărsăturile sunt mai frecvente și au un caracter bilios.

2. În perioada de stare, apar scaune apoase, galbene, explozive, eritem fesier și febră (care nu este obligatorie). Numărul de scaune este variabil, în medie 5–10 scaune/zi. În shigelloză scaunele conțin puroi și sânge, iar în salmonelloze sunt verzui și urât mirositoare, putând fi muco-sanghinolente.

La scurt timp după invazie se instalează sd. neuro-toxic cu agitație, paliditate, SDA, șoc, comă.

Pot exista proteinurie, leucociturie, cilindrurie sau compl. la distanță. Există hemoconcentrație și acidoză (fără hiperpnee).

3. Suspiciunea apariției unei epidemii în secție de n.n. (sau altă unitate) poate fi sugerată de internarea concomitentă într-o secție de pediatrie a câțiva n.n. cu diaree, externați din aceeași unitate.

C. **Tratamentul.** 1. *Profilactic* vizează măsurile complexe de luptă în focar, care merg de la simpla îndepărtare între paturi până la închiderea secției și sterilizarea purtătorilor sănătoși. 2. *Curativ,* se va adm. Ampicilină 100–200 mg/kg/zi PO în 4 prize sau Neomicină 50 mg/kg/zi PO în 4 prize (până la identificarea agentului și cunoașterea sensibilității acestuia) rehidratare și tratament simptomatic (vezi B.D.A.).

TULBURĂRI HEMATOLOGICE

I. ICTERUL

La n.n. se vorbește, de regulă, de 3 feluri de ictere: icter fiziologic, patologic și nuclear. Coloratia galbenă a tegumentelor și mucoaselor apare în general atunci când bilirubinemia serică crește la 7 mg/100 ml.

A. **Etiol.** 1. *Icterul fiziologic* este o hiperbilirubinemie neconjugată în care bilirubinemia totală este sub 12 mg/100 ml ser (fracțiunea directă fiind sub 15% din bil. serică totală) și care apare din ziua a 3-a de viață, retrăgându-se în 10 zile. (Hiperbilirubinemia este produsă printr-o producție crescută de bil. și o scădere atât a conjugării hepatice cât și a excreției bil. Deși se vorbește de „fiziologic" acest fapt nu trebuie înțeles că bil. nu ar fi toxică!). La prematur, datorită imaturității, aceiași factori produc valori mai crescute ale bilirubinemiei.

2. *Icterul patologic* este definit ca icterul produs de o tulburare în producerea, metabolismul și excreția bil. În primele 36 ore ale vieții bilirubinemia este > 12 mg/100 ml la n.n. la termen și > 15 mg/100 ml la prematur, sau bil. directă este >1,5–2 mg/100 ml (icter precoce). În alte cazuri, icterul durează

Scanned with OKEN Scanner

(clinic) peste 10 zile la n.n. la termen şi peste 2 săpt. la prematur (icter prelungit). Icterul precoce este mai frecvent în cazul b. hemolitice (prin incompatibilitate Rh şi AOB) şi citomegalie, iar icterul prelungit este mai frecvent în cazul sd. de bilă îngroşată şi în atrezii biliare intra- şi extrahepatice.

Icterele patologice, sub aspectul bilirubinemiei, pot fi cu:

a) *Hiperbilirubinemie indirectă*, adică, din bil. totală fracţiunea indirectă este >85% şi are următoarele cauze: Prin *exces* de producere a bilirubinei:

- incompatibilitatea feto-materna Rh şi AOB;
- sferocitoza ereditară;
- anemia hemolitică;
- extravazarea sângelui (cefalhematom, echimoze extinse);
- policitemie;
- înghiţire de sânge;
- accelerarea circuitului enterohepatic al bil. (stenoza pilorului, evacuarea gastrică întârziată, aport scăzut de lichide);
- factori genetici.

Prin *scăderea clearance*-ului bil. produs în caz de:

- erori înnăscute de metabolism; sd. Crigler-Najjar, Dubin-Johnsons, Gilbert, Rotor-Schiff, tirozinoza, galactozemia;
- prematuritatea;
- hipotiroidism, insuf. hipofizară, alimentaţie la sân a copilului mamei diabetice;
- insuficienta perfuzie a ficatului.

b) *Hiperbilirubinemie directă*, adică, din bil. totală, bil. directă este > 15% şi are următoarele cauze:

- septicemia;
- infecţiile intrauterine;
- hepatita neonatală;
- atrezia căilor biliare intra- şi extrahepatice;
- chist coledocian;
- obstrucţii ale canalelor biliare (tumori, pancreas anular);
- trisomia-18;
- galactozemia, tirozinemia, metioninemia;
- sd. Rotor-Schiff, Dubin-Johnson;
- fibroza chistică;
- alimentaţia parenterală totală prelungită;
- sd. de bila îngroşată.

B. Dg. N.n. necesită investigaţii atunci când icterul este prezent la naştere sau debutează în primele 24 de ore. Se determină iniţial: grup sanguin, Rh, test Coombs, bilirubină, hemograma completă, frotiu periferic. În funcţie de rezultatele acestor investigaţii de labor. Se continuă cu hemocultură, atc. anti Torch, determinări enzimatice.

3. *Icterul nuclear* este consecinţa efectului toxic al bil. indirecte, neconjugate şi nelegată de albumină asupra SNC. Fixarea bil. indirecte prin penetrarea barierei hepato-encefalice asupra nucleilor cenuşii centrali, este favorizartă de o serie de factori conecşi, contigenţi care acţionează în 2 moduri: a) *scad* albumina legată de bil. (hipoalbuminemia, creşterea ac. graşi liberi sau perfuzia de lipide, septicemie cu stimularea catecolaminică a lipolizei – acidoza, hipoglicemie, sulfonamidele, anionii organici), b) Factori care *cresc* difuzibilitatea bil. libere la nivelul creierului (creşterea conc. de bil., creşterea duratei de expunere la niveluri ridicate şi encefalopatia anoxic-ischemică).

Clinic, encefalopatia bilirubinemică poate fi letală sau subletală, cu deficite în dezvoltarea SNC.

C. **Tratamentul** are scopul de a evita encefalopatia hiperbilirubinemică, pe baza evaluării nivelelor de bil.

La n.n. la termen, icterul nuclear este puţin probabil să apară la conc. ale bil. indirecte < 20 mg/100 ml (342 umol/L) dacă nu acţionează şi alţi factori care să facă posibilă penetrarea barierei hemato-encefalice sau să interfereze legarea bil. de

Scanned with OKEN Scanner

albumină. Totuşi, nici până astăzi nu se cunoaşte un nivel absolut, sub care să nu existe riscul encefalopatiei bilirubinemice. La prematuri, s-au descoperit ictere nucleare chiar şi la valori < 10 mg/100 ml. Nici chiar la aceşti copii, nu se poate face vreo legătură între valorile bil. şi dezvoltarea neurologică ulterioară, encefalopatia putând avea o mai mare legătură cu alterarea barierei hemato-encefalice (prin anoxie, ischemie, hiperosmolaritate) decât cu nivelul bilirubinemiei.

Investigaţia icterului şi orientarea tratamentului hiperbilirubinemiei rezultă din figura 1–3.

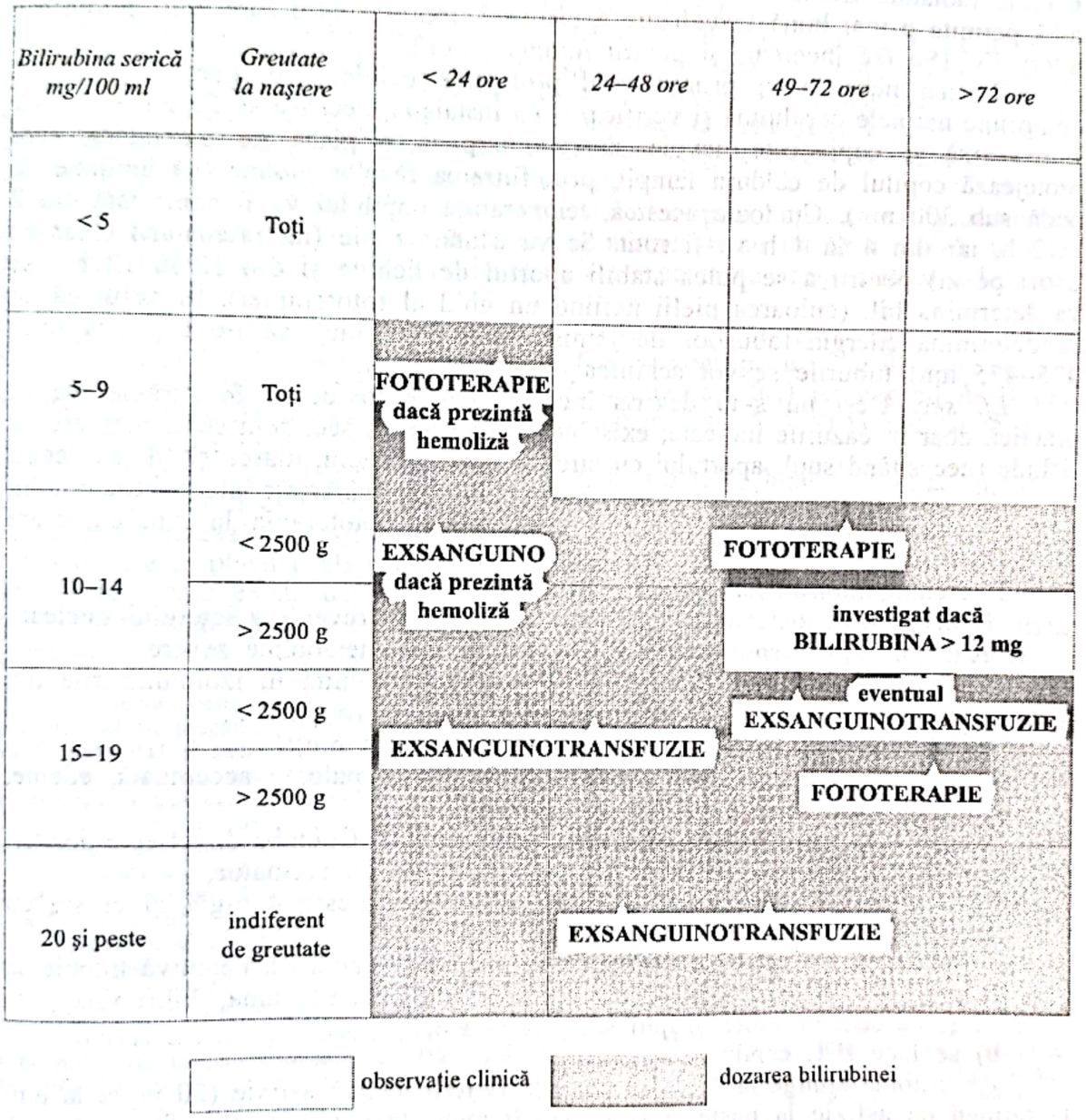


Fig. 1–3 – Schemă de aplicare a exsanguinotransfuziei în funcţie de greutatea, vârsta şi bilirubinemia nou-născutului (după Maisels M.J. – Neonatology, Philadelphia, Lippincott, 1972).

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul include obligatoriu un aport adecvat lichidian, corectarea hipoxiei, hipotermiei, hipotensiunii, hipoglicemiei şi hipoalbuminemiei. Se vor evita medicamentele care pot interfera legarea bil. de albumină, ca şi orice factor care poate tulbura bariera hemato-encefalică.

1. *Fototerapia* este *indicată* când există riscul ca bil. neconjugată să crească la nivele ce depăşesc capacitatea legării de albumină (situaţie ce impune ET). Profilactic, este indicată când sunt de aşteptat creşteri periculoase ale bil. (prematuri, echimoze extinse, în b. hemolitică în aşteptarea ET. sau ca tratament adjuvant). *Eficienţa şi tehnica fototerapiei. Eficienţa* depinde de suprafaţa pielii expuse şi energia radiantă. Lumina albastră (450–500 nm) scade mai bine bil., iar lumina albă permite o mai bună vizualizare a cianozei, motiv pentru care unii le folosesc alternativ. (Se fac încercări şi pentru lumina verde).

Tehnica necesită în primul rând protejarea ochilor (cu atenţie, să nu se comprime narinele copilului) şi verificarea ca instalaţia electrică să fie împământată. Între sursă şi copil este nevoie să se interpună o placă de plexiglass, care protejează copilul de căldura lămpii, prin filtrarea razelor violete (cu lungime de undă sub 300 nm). Cu toate acestea, temperatura copilului va fi controlată din 2 în 2 h, iar din 4 în 4 h va fi rotit. Se va cântări zilnic (iar prematurii chiar de 2 ori pe zi) pentru a se putea stabili aportul de lichide şi din 12 în 12 h i se va determina bil. (culoarea pielii nefiind un ghid al fototerapiei). În cazul că nu se determină energia tuburilor de lumină (şi care trebuie să fie cuprinsă între 425–475 nm) tuburile se vor schimba din 3 în 3 luni.

Ef. sec. Deşi nu s-au descris încă fenomene toxice la fototerapie, ea se practică doar în cazurile indicate, existând o serie de ef. sec. sum sunt: pierdere de lichide (necesitând supl. aportului cu circa 20–30%) eritem, diaree şi sd. de „copil bronzat". (Sd. rar, apărut ca o compl. a copiilor cu suferinţe ale parenchimului hepatic supuşi fototerapiei). Deci, nu se va utiliza fototerapia la n.n. cu ictere obstructive sau cu alte afectări hepatice.

2. *Exsanguinotransfuzia (ET)*

Indicaţii principale: corectarea anemiei severe, prevenirea icterului nuclear.

Alte indicaţiii: septicemie, C.I.D., dezechilibre metabolice severe.

La n.n., hiperbilirubinemia este cel mai des întâlnită în izoimunizările din sistemul Rh (eritroblastoza fetală), ABO şi grupe minore (Kell).

a) se face E.T. imediat după naştere (în primele ore):

- când n.n. prezintă icter muco-tegumentar sau paloare accentuată, edeme, hepatosplenomegalie, stare generală alterată;
- când n.n. este cu stare generală bună, dar testul Coombs direct este pozitiv, hemoglobina este sub 11 g% la matur şi sub 14 g% la prematur;
- când bilirubina din cordonul ombilical este peste 4 mg% şi creşte cu 0,5 mg/oră.

În acest sens, fiecărui n.n. care provine dintr-o mamă Rh negativă trebuie să i se recolteze la naştere (din cordonul ombilical): hemograma, bilirubina, test Coombs şi să se determine grupul sanguin şi Rh;

b) se face E.T. când:

- bilirubina ajunge la: 25 mg% la n.n. la termen fără asfixie (20 mg% la n.n. la termen cu asfixie la naştere) şi la 18-20 mg% la n.n. prematur fără suferinţă hipoxică (15 mg% la prematurul asfixiat);

c) se repetă E.T. când bilirubina creşte la valorile amintite (risc neurologic).

d) *Sângele* folosit pentru ET are mai multe moduri de preparare şi proprietăţi, care trebuie cunoscute:

Scanned with OKEN Scanner

– *Sângele proaspăt* este considerat sângele din primele 24 h de la recoltare. Dacă n.n. este suferind, va primi un sânge proaspăt. În celelalte cazuri, poate fi folosit un sânge cu o vechime sub 72 h, care nu va produce probleme cu hiperpotasemia şi cu acidoza.

(*Sângele iradiat* este utilizat atunci când copilul a primit transfuzie intrauterină).

– *Sângele heparinat* (25 mg heparină pentru 500 ml sânge; 1 mg=120 unităţi) are avantajul că nu produce la primitor modificări ale Ca ionic, electroliţilor şi a E.A.B. Dezavantajele constau în faptul că trebuie utilizat în primele 24 h; poate produce hipoglicemie în timpul ET (prin posibilul conţinut scăzut al glucozei) poate modifica coagularea la primitor şi poate duce la creşterea ac. graşi liberi neesterificaţi, care, pot interfera legarea bil. de albumină.

– *Sângele gluco-citrat* are avantajul că poate fi folosit până la 72 h după recoltare şi că nu produce creşterea ac. graşi liberi neesterificaţi. Dezavantajele constau din: pH-ul scăzut (6,9–7) uneori greu tolerat; hipernatriemie; conţinutul crescut în glucoză poate produce o hipoglicemie tardivă prin hiperinsulinismul copilului; legarea Ca şi Mg. (În eventualitatea că sângele este mai vechi de 48 h, trebuie urmărite valorile Na, K şi pH-ului seric).

– Indiferent dacă sângele utilizat este stabilizat prin heparină sau gluco-citrat el va fi compatibil (în constelaţia) cu cel al mamei şi cu un titru anti-A şi anti-B cât mai scăzut. (Transfuziile ulterioare se vor efectua cu sânge compatibil cu cel al copilului).

În incompatibilitatea feto-maternă în sistemul Rh, mama este Rh (–) iar copilul Rh(+). ET se va efectua cu sânge Rh(–) izogrup cu sângele copilului.

În incompatibilitatea în sistemul AOB, mama este 0(I) iar copilul A(II) sau B(III). ET se va efectua cu E, 0(I) resuspendate în plasmă AB(IV) sau sânge grup 0(I) izo Rh cu sângele copilului.

– O serie de neplăceri cum sunt hiperpotasemia, hipernatriemia, tulburări acido-bazice pot fi evitate dacă în cazul icterelor hemolitice prin incompatibilitate AOB se utilizează E. 0(I) – centrifugate dintr-un sânge recolat sub 72 h – resuspendate în plasma AB (IV). Unele nelăceri pot proveni din afectarea funcţiilor Tr, afectare care există deja după 4 h de la recoltare.

ET poate fi **totală** sau **parţială**, cu volum dublu (160 ml/kg) sau izovolumetrică (simultan se introduce şi se scoate sânge prin vena, respectiv artera ombilicală).

ET se va efectua sub o sursă de căldură, şi ar fi bine, inima să fie monitorizată şi o linie venoasă periferică să fie pregătită pentru a putea controla glicemia, atât în timpul ET cât şi după ET. (Copilul va fi imobilizat şi sedat cu 10 mg/kg de fenobarbital).

Cel mai bine este să se utilizeze vena ombilicală, şi numai dacă aceasta nu este abordabilă, se recurge la altă cale, care însă să permită măsurarea PVC (ex. prin fosa antecubitală).

La copiii cu stare generală gravă şi cu hidrops se preferă abordarea atât a venei cât şi a unei artere ombilicale, încât sângele să poată fi eliminat şi refăcut simultan.

N.n. cu anemie (Htc<35%) va necesita o ET parţială, efectuată cu masă eritrocitară (25–80 ml/kg) cu scopul de a creşte Htc la 40%. După ce Htc s-a stabilizat, se va continua ET, cu scopul scăderii hiperbilirubinemici.

Adm. de albumină (1 g/kg) cu 1–2 h înaintea ET, prin legarea de bil. indirectă, face ca prin ET să se elimine o cantitate mai mare de bil. Metoda are C.I. în I.C.C. şi în anemia severă. Adm. chiar la începutul ET a albuminei, nu prea are sens, deoarece prin ET se urmăreşte mai mult eliminarea hematiilor sensibilizate decât a bil.

Volumul sângelui la un n.n. este apreciat la aprox. 80 ml/kg. În cazul că se adm. dublul volumului (160 ml/kg) se asigură eliminarea a 87% din E.n.n Ţinându-se cont de pierderile de sânge rezultate în urma descoperirii vasului, a sângelui de pe mănuşi etc., în practică se efectuează cu 170 ml/kg.

În funcţie de G copilului se utilizează catetere cu diametrul între 1–2,5 mm extrăgându-se şi introducându-se 5–10 (20) ml sânge încălzit.

Sângele din flac. este necesar să fie agitat uşor, deoarece E. se sedimentează rapid, şi ar fi posibil ca spre sfârşitul ET să se adm. un sânge relativ anemic.

Când pentru ET se foloseşte sânge heparinat, se va determina glicemia atât din flac. cât şi de la copil (în timpul ET) şi dacă este necesar după 100 ml sânge se va adăuga 10 ml sol. glucoză 5%. Dacă se foloseşte sânge citratat, glicemia se va controla doar la câteva ore după ET când ori se începe alimentaţia orală sau se adm. glucoza parenteral.

Scanned with OKEN Scanner

Majoritatea copiilor care primesc sânge citratat, nu necesită adm. de Ca, constatându-se că după încetarea ET calcemia revine la normal. Dacă apar însă în timpul ET simptome de hipocalcemie (convulsii, spasme etc.) se va adm. 0,5–2 ml Ca gluconic 10% pentru fiecare 100 ml de sânge schimbat. Şi această măsură creşte fracţiunea Ca ionizat numai în mod temporar. Adm. Ca trebuie să fie lentă deoarece se poate instala o bradicardie severă şi stop.

Sângele heparinat necesită a fi tamponat. Astfel, după ET, copilul va primi pentru 1 mg heparină 1 mg protamină (după unii doar 0,4 mg protamină).

După încheierea ET, cateterul se va extrage şi vena ombilicală se va lega cu grijă. (Uneori, ET necesită a se repeta).

Profilaxia cu antibiotice (controversată) este recomandată în cazul cateterizării ombilicalei, când există dificultăţi în introducerea cateterului sau ET se repetă.

3. *Fenobarbitalul* acţionează ca inductor enzimatic şi în doza de 5–8 mg/kg va creşte conjugarea şi eliminarea bil. Efectul se instalează lent, în 3–7 zile, şi are dezavantajul că se cumulează şi produce somnolenţă. Fenobarbitalul se indică în icterele cu hiperbilirubinemie directă, mai ales în sd. Crigler-Najjar (tip II) şi sd. de bulă îngroşată.

II. ANEMIA

La n.n. se vorbeşte de anemie, atunci când hemoglobina (Hb) scade astfel:
0–48 h Hb<16 g/100 ml;
48h–7 zile Hb<14,5 g/100 ml;
peste 7 zile Hb<10 g/100 ml.

Anemia n.n. recunoaşte 4 grupe de cauze: 1) scăderea fiziologică a eritropoezei (anemia fiziologică); 2) pierderile sanguine; 3) hemoliza şi 4) scăderea producţiei.

1) *Anemia fiziologică a n.n. şi prematurului* este determinată de scăderea fiziologică a eritropoezei. Astfel, n.n. la termen are o scădere a nivelului Hb la 9,5–11 g/100 ml la vârsta de 6–12 săpt.; prematurii cu G de 1200–1400 g au o scădere a Hb la 8–10 g/100 ml la vârsta de 5–10 săpt., iar prematurii sub 1200 g au nivelele Hb scăzute la 6,5–9 g/100 ml la vârsta de 4–8 săpt.

Labor. arată scăderea Htc şi a reticulocitelor. Pe măsură ce cresc necesităţile de O_2 ale copilului, creşte şi eritropoietina (şi dacă stocurile de fier sunt adecvate) va creşte nr. reticulocitelor şi cantitatea de Hb.

2) *Pierderile sanguine* se produc prin transfuzie fetomaternă, şi feto-fetală, *placenta praevia,* dezlipire de placentă, incizia placentei (în timpul cezarienei) sau a cordonului ombilical, hemoragii intracraniene, hemoragii intraabdominale, gastro-intestinale, iatrogene (recoltări de probe şi neînlocuite) ruptura cordonului ombilical şi altele. Hemoragiile pot fi *acute,* când se manifestă prin paloare, tahipnee, puls slab, scăderea TA şi a PVC, stare de şoc. Iniţial Htc poate fi normal. Pierderile, se manifestă prin paloare pronunţată, adinamie, Htc scăzut (dar relativ bine tolerat), iar unii pot prezenta edeme generalizate sau I.C.C.

Labor., va consta din: frotiu Kleihauer-Betke al sângelui matern (pentru detectarea eritrocitelor fetale în circulaţia maternă, acestea fiind rezistente la alcalii şi la acizi); testul Apt (pentru depistarea Hb fetale din aspiratul gastric sau scaun); examenul abdominal şi cranian cu ultrasunete; examinarea aspiratului peritoneal (în suspiciunea de ruptură hepatică sau splenică).

N.B. Întotdeauna se va examina cu atenţie placenta şi vasele ei.

3) *Hemoliza* se produce în: a) anemii izoimune (incompatibilitate Rh şi AOB, incompatibilităţi de grup minore cum sunt Kell, E, etc.); b) anemii hemolitice acute (infecţii, CID, deficit de vit. E, reacţii medicamentoase); c) anemii hemolitice ereditare (sferocitoză, deficit de G-6-PD, PK); d) sd. talasemice.

Manifestările clinice constau din icter, hepatosplenomegalie, paloare, hidrops, iar labor. evidenţiază testul Coombs pozitiv, reticulocitoza, modificări morfologice

Scanned with OKEN Scanner

ale E. Evaluarea prin labor. mai necesită determinarea Htc, bilirubinemiei, depistarea deficitelor enzimatice şi a infecţiilor.

4) *Scăderea producţiei* se găseşte în sd. Blackfan-Diamond, anemia Fanconi, hemoglobinopatii, reacţii la medicamente, infecţii şi b. infiltrative (b. de stocaj, leucemie, neuroblastom).

Tratamentul anemiilor. Când un n.n. este suspectat de pierderi sanguine la naştere, se va efectua cateterizarea venei ombilicale, atât pentru măsurarea PVC cât şi pentru recoltarea de probe.

Dacă este prezent *şocul hipovolemic* (cu tahicardie, paloare, scăderea PVC) se va adm. de urgenţă 20 ml/kg de plasmă sau albumină umană 5% (iar în lipsa acestora ser fiziologic) şi eventual, se va comanda sânge Rh(–) grup 0(I).

În cazul că pierderile nu mai continuă (cum se întâmplă în hemoragia feto-maternă) starea generală a copilului se îmbunătăţeşte imediat. Dacă hemoragia continuă, se înregistrează doar o ameliorare uşoară, iar la n.n. aflat în stare de şoc (după asfixie) răspunsul terapeutic este slab.

Dacă prima adm. (de plasmă sau albumină) s-a dovedit ineficientă, se preferă transfuzarea de masă eritrocitară.

În cazul pierderilor fetale, cr., cu Htc sub 30%, dar fără hipovolemie evidentă, se adm. de la început 10 ml/kg de masă eritrocitară. (Dacă Htc este şi mai scăzut, n.n. fiind normo- sau hipervolemic, se va prefera o ET cu masă eritrocitară.)

Prematurul, la nivele ale Hb de 6,5–8 g/100 ml poate avea o stare generală bună, deoarece nu numai valoarea Hb reprezintă o indicaţie pentru transfuzie de masă eritrocitară sau sânge. Transfuzia devine necesară în caz de septicemie, apnei prelungite, pneumonie şi displazie bronhopulm., afecţiuni care cresc necesităţile de transport ale O_2.

Recoltările de sânge pentru analize la copiii bolnavi, necesită a fi compensate printr-o transfuzie de sânge integral, atunci când aceste recoltări depăşesc 5% din volumul sanguin (apreciat la n.n. a fi de 80 ml/kg).

Volumul de masă eritrocitară (sau sânge) adm., are drept scop, păstrarea unui Htc mai mare de 40 la n.n. cu suferinţe resp. sau cardiace. În general, se tansfuzează 10 ml/kg de masă eritrocitară. Mai precis, volumul transfuziei se calculează după formula:

$$V = \frac{G \times V/kg \times (\text{Hb dorită} - \text{Hb actuală})}{\text{Hb sângelui administrat}}$$

G=greutatea n.n.
V/kg=volumul sângelui/kg (apreciat la 80 ml/kg)
Masa eritrocitară=23 g Hb/100 ml.

De ex.: un n.n. în greutate de 3 kg şi Hb=6 g/100 ml, la care dorim să avem o Hb=10 g/100 ml aplicăm formula:

$$\frac{3 \text{ kg} \times 80 \text{ ml} \times (10-6)}{23} = \frac{3 \times 80 \times 4}{23} = 41{,}7 \text{ ml masă eritrocitară}$$

Este bine ca iniţial să transfuzăm 30 ml (adică 10 ml/kg) apoi restul cantităţii.

O altă formulă, bazată pe faptul că 3 ml de masă eritrocitară (sau 6 ml de sânge) creşte conc. de Hb cu 1 g este următoarea: Deficitul de Hb×3×G=ml masă eritrocitară. Luând acelaşi ex., ar rezulta: 4×3×3=36 ml masă eritrocitară (sau 72 ml sânge).

Scanned with OKEN Scanner

Prevenirea anemiei prematurului, se realizează prin:
– 25 u.i./zi de vit. E hidrosolubilă, până la vârsta de 8 săpt.;
– după 8 săpt. se va suplimenta cu fier (2 mg/kg/zi) unele preparate alimentare (sau se adm. preparate de fier) cu scopul prevenirii anemiei tardive a prematurului;
– nu se adm. fier în primele 2 luni de viaţă, deoarece fierul măreşte peroxidarea lipidică a membranei eritrocitare (de altfel, în această perioadă, se preferă un lapte umanizat cu conţinut scăzut de ac. linoleic, pentru a menţine scăzut conţinutul de ac. graşi polinesaturaţi ai E).

III. HEMORAGIA

La n.n. sângerările se datoresc unor anomalii ale coagulării, produse fie prin tulburările sau deficitul unor factori ai coagulării, fie prin tulburările sau deficitul Tr.

După o anamneză amănunţită se trece la examenul fizic care poate arăta, în general, trei aspecte:

– n.n. cu stare generală *bună,* hemoragiile având drept cauză lipsa vit. K, coagulopatie congenitală, trombocitopenie, trombocitopatie;

– n.n. cu stare generală *relativ bună,* dar cu afectarea hepatică (care prin scăderea sintezei proteice duce la scăderea factorilor vitamino-K dependenţi);

– n.n. cu stare generală *alterată* şi sângerări „neexplicabile", când probabil, este vorba de CID.

A. **Tratamentul.** În faţa unei hemoragii la n.n. vom trata în mod obligatoriu starea de şoc, asfixia sau infecţia (septicemia) şi vom asigura o linie intravenoasă sigură.

După recoltarea sângelui pentru analize, şi fiindcă *b. hemoragică a n.n.* (deficitul de vit. K) este cea mai frecventă, tratamentul va avea următoarea secvenţialitate:

1. Se va adm. 1–2 mg de vit. K_1 IV în 2–3 min, efectul acesteia începând a fi vizibil după 2–3 h de la adm. În situaţia că deficitul factorilor vitamino-K dependenţi se datoresc unei afectări hepatice, începutul acţiunii vit. K_1 va fi mult întârziat.

2. *Scăderea factorilor coagulării* se corectează rapid prin adm. de plasmă proaspătă 10 ml/kg/IV repetată, la interval de 12 h.

3. *Trombocitopenia sau trombocitopatia* se va corecta prin adm. a 1 unitate trombocitară (Tr. din 0,5 l sânge) IV pentru 3 kg G corporală. (Mare atenţie ca Tr. să nu fie adm. IA.). O unitate trombocitară, în cazul că distrucţia Tr. nu mai continuă, asigură ridicarea nr. de Tr. la peste 100 000/mm^3.

Dacă mecanismul trombocitopeniei este imun, se vor adm. Tr. de la mamă (sau compatibile cu ale mamei).

4. *Tratamentul anemiei,* expus anterior, este valabil. Deşi frecvent se utilizează masa eritrocitară, trombocitară şi plasma, sângele proaspăt integral realizează refacerea E, Tr. şi a factorilor coagulării.

Iniţial, se adm. 10 ml/kg, cantitate care se va repeta în cazul că este nevoie de refacerea sângelui pierdut.

5. *Concentrate* cu diverşi factori ai coagulării se vor adm. numai în cazul că deficitele în aceşti factori sunt cunoscute.

6. *Coagularea intravasculară diseminată (CID)* se va trata prin tratarea b. de bază (septicemie, E.U.N., asfixie) şi adm. de plasmă proaspătă şi masa trombocitară până nr. de Tr. se păstrează în jur de 50 000/mm^3.

Dacă sângerarea continuă, se va efectua o ET cu sânge proaspăt (citratat). Sângele heparinat este folosit în cazul că s-au produs deja tromboze şi gangrene ale pielii sau la nivelul extremităţilor degetelor. Ulterior, se continuă cu 50 u/kg de

Scanned with OKEN Scanner

heparină din 4 în 4 h. (În lipsa sângelui heparinat, heparina poate să fie asociată plasmei, masei eritrocitare sau a celei trombocitare.)

B. **Profilaxia** constă din:

1. Fiecare n.n. va primi la naştere 1 mg IM de vit. K_1.
2. Mamele, care înainte de a naşte au urmat tratament cu Fenitoin, vor primi 10 mg de vit. K_1 IM cu 24 h înaintea naşterii.
3. La n.n. li se va determina din sângele cordonului ombilical, PT şi PTT. În eventualitatea că timpii vor fi prelungiţi, se va adm. 20 ml/kg de plasmă proaspătă.
4. Cu o săpt. înainte de a naşte, se va interzice gravidelor de a lua aspirină.

IV. POLICITEMIA

A. **Etiol.,** hipertransfuzie placentară, insuf. placentară (distrofie intrauterină, n.n. postmatur sau rezultat din mama cu toxemie gravidică) diabet matern, hiperplazie congenitală a suprarenalelor, sd. Down, sd. Bickwith (hipoglicemie cu macroglosie) tireotoxicoză neonatală, trisomia D.

B. **Dg.** clinic este dificil, deoarece majoritatea copiilor cu policitemie sunt asimptomatici. Sugestive pentru dg. sunt cianoza (datorită Hb nesăturate), priapism, hipoglicemie şi icter (1 g Hb produce 34 g bil.). Manifestările din partea SNC, aparatului resp., cardiac etc. sunt consecinţe ale hipoxiei şi microtrombozelor produse de hiperconcentraţia sanguină.

Dg. poate fi pus doar prin determinarea Htc (mai mare de 60%).

C. **Tratamentul.** La un Htc>60% devine necesară observaţia. La n.n. asimptomatici cu Htc între 60–70% se poate încerca adm. de lichide. De la un Htc>65% se poate încerca o ET parţială. Dacă Htc este de 70% chiar şi în absenţa oricărui simptom se trece la efectuarea ET cu plasmă proaspătă sau cu albumină umană 5% până Htc scade sub 60.

Volumul de sânge (V) schimbat se calculează după formula:

$$V(ml) = \frac{\text{vol. sanguin} \times (\text{Htc actual} - \text{Htc dorit})}{\text{Htc actual}}$$

De ex.: la un copil de 3 kg cu Htc=70 dorim să-l scădem la 60. vol sanguin=80 ml×3 kg=240 ml.

$$\frac{240 \times (70-60)}{70} = \frac{2400}{70} = 34 \text{ ml}$$

Deci, ET se va efectua cu 34 ml plasmă proaspătă (acelaşi grup cu n.n.) sau albumină umană 5%.

TULBURĂRI METABOLICE

I. BOLILE METABOLICE CONGENITALE (Erori înnăscute de metabolism)

Sunt prezente de la naştere, multe se descoperă prin teste *screening*, dar dg. nu se pune deloc uşor.

A. **Dg.** va fi suspicionat în următoarele situaţii:

– Antecedente familiale pozitive, pentru asemenea b. cu determinism genetic.
– Prezenţa în familie a unor decese „neexplicate" în perioada neonatală.

Scanned with OKEN Scanner

– Debutul simptomelor după un interval liber (de la câteva ore la câteva zile) după naştere.

– Debutul simptomelor după o modificare a raţiei alimentare.

– Simptomele să nu fie apanajul unei asfixii, infecţii, hemoragii cerebrale sau a altor malformaţii.

Semnele şi simptomele clinice sunt necaracteristice: dificultăţi alimentare, letargie, hipotonie, convulsii, comă, diaree, vărsături, constipaţie, deshidratări, detresă resp., hepatomegalie, icter, cataractă, instabilitate termică, insuf. a creşterii, miros particular al transpiraţiei sau al urinii şi facies grosolan.

Labor. necesită a investiga următoarele: hipoglicemia, acidoza metabolică, acidoza lactică, hiperamoniemia, hiperbilirubinemia, detectarea corpilor cetonici şi a aminoacizilor din plasmă şi urină, testul pentru substanţele reductoare din urină (glucoza, galactoza) şi testul cu perclorură ferică.

Este nevoie de examen genetic, chiar dacă n.n. decedează; şi în plus, dacă există suspiciunea unei b. metabolice, se va fotografia, i se vor face Rtg şi autopsie.

Se va recolta sânge nu numai pentru determinări cromozomiale dar şi pentru diverse analize (la fel, urina).

Se vor face prelevări din piele pentru culturi de fibroblaşti şi fragmente proaspete din ţesutul hepatic şi cerebral.

B. **Tratamentul.** În cazul existenţei unei suspiciuni de b. metabolică, se va îndruma n.n. spre o unitate cât mai specializată în b. metabolice, deoarece sunt necesare analize sofisticate şi diete specifice, multe din aceste b. fiind rapid fatale.

Până la sosirea rezultatelor, se corectează hipoglicemia, tulburările hidro-electrolitice şi acido-bazice. La nevoie, se practică ET (sau dializa peritoneală).

Concomitent, trebuie să se prevină catabolismul proteic şi acumularea de cataboliţi toxici. În primele 24 h n.n. va primi glucoză (oral sau parenteral) apoi se adaugă M.C.T., emulsii de grăsimi, minerale şi vit.

Când dg. este precizat, se va institui dieta specifică.

II. BOLILE METABOLICE LETALE ÎN PERIOADA NEONATALĂ

Sunt mai multe asemnea b., însă trei sunt mai importante: galactozemia, acidemiile organice şi sd. hiperamoniemic (v. Cap. 7 „Boli de metabolism").

1. **Galactozemia** este produsă de deficitul unei enzime, galactozo-1-fosfat uridil transferaza, cu rol în transformarea galactozei în glucoză. Persoanele afectate, vor avea nivele crescute de galactoză în sânge, urină şi ţesuturi (şi scăzute cele de glucoză).

Se manifestă clinic prin icter, hepatomegalie, letargie, scădere ponderală, cataractă, vărsături, hipoglicemie, aminoaciduric şi frecvente infecţii cu germeni gram-negativi.

Depistarea precoce se face prin testarea activităţii enzimei (G-1-PUT) din sângele cordonului ombilical, la naştere.

Substanţele reductoare sunt prezente în urină, există galactozemie cu hipoglicemie, galactozuric (fără glicozuric) şi testul de încărcare cu galactoza este pozitiv.

Tratamentul constă din eliminarea galactozei din regimul alimentar (excluderea laptelui şi a derivaţilor acestuia) şi prescrierea unei diete specifice cu produse delactozate şi hidrolizate de prot. (Galactomin, Cascolact).

Dacă nu este tratată rapid, galactozemia poate duce la deces, retardare mentală, cataractă şi ciroză. Chiar şi la cazurile tratate, s-au constatat ulterior, dificultăţi la învăţătură şi de vorbire.

2. **Acidemiile organice** rezultă din incapacitatea de metabolizare a unor aminoacizi. Există acidemie metilmalonică, propionică, izovalerianică, piruvică şi altele.

Acumularea de metilmalonat, propionat ş.a. produce un sd. clinic caracterizat prin acidoză metabolică, intoleranţă proteică, retardare mentală, insuf. a creşterii, iar în unele acidemii, hiperamoniemie, hipoglicemie, pancitopenie.

Suspiciunea se ridică la orice n.n. cu acidoză neonatală recurentă. Dg. este sprijinit de mirosul de transpiraţie al urinii, dificultăţile alimentare cu vărsături, letargie, spasticitate, convulsii, comă.

Ac. organici sunt găsiţi crescuţi în urină (prin reacţii de inhibiţie bacteriană, cromatografic gazoasă şi electroforeză cu voltaj ridicat). Activitatea enzimelor implicate poate fi apreciată pe ţesut hepatic sau pe culturi de fibroblaşti.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul constă dintr-o dietă lipsită de prot. În acidemia metilmalonică unii bolnavi răspund bine la vit. B_{12}, iar în cea piruvică, la biotină (5–10 mg/zi).

Bolnavii care nu răspund bine la dietă, vit. şi au frecvente crize de acidoză severă pot deceda sau rămâne cu o retardare fizică şi mentală.

3. **Sd. hiperamoniemic** se caracterizează prin intoleranţa la prot. şi hiperamoniemie prin tulburarea ciclului ureei, manifestânudu-se clinic prin dificultăţi alimetare şi vărsături, letargie, iritabilitate, hiper- sau hipotonicitate, convulsii, comă.

Dg. va fi suspicionat la orice n.n. cu acidoza metabolică şi hiperamoniemie.

Dg. necesită reacţii de inhibiţie bacteriană, cromatografie gazoasă şi electroforeză cu voltaj înalt. Un dg. definitiv se poate pune pe baza activităţii enzimelor din ţesutul hepatic, eritrocit, leucocit şi fibroblaşti.

Deficitul specific enzimatic rezultă din analiza aminoacizilor din sânge (de ex.: scăderea citrulinei şi argininei denotă un deficit de carbamil-fosfat sintetază ş.a.m.d.).

Tratamentul de bază este cel dietetic. Se va limita aportul proteic, însă arginina se va adm. în toate formele (cu excepţia deficitului de arginază). Se va evita constipaţia, se va acidifia conţinutul colonului pentru a scădea absorbţia amoniacului, se vor da antibiotice pentru a diminua flora din colon şi benzoat de sodiu (250–500 mg/kg/zi) în cură îndelungată pentru a mări excreţia de amoniac.

În unele cazuri, se încearcă dializa peritoneală şi ET, iar altele, cum este aciduria orotică, se poate trata cu uridina.

Evol. şi progn. depind de blocajul metabolic. Când blocajul ciclului ureic este total, copilul decedează încă din primul an de viaţă. În celelalte forme, chiar şi corect tratate, există recăderi şi se ajunge la insuf. a creşterii, intoleranţa cr. alimentară, retardare.

III. COPILUL MAMEI DIABETICE

A. În timpul sarcinii este necesară o bună cooperare între internist şi obstetrician, efectuându-se controale prenatale frecvente. Se va evita administrarea hipoglicemiantelor orale, acestea producând la n.n. o hipoglicemie severă şi prelungită.

Încă de la începutul sarcinii se va urmări, ultrasonic şi prin dozarea alfa-fetoproteinei, depistarea malformaţiilor congenitale, în special, anencefalia. Dacă nu se produce moartea intrauterină a fătului în trim. III, se va face o nouă reevaluare a stării fătului (ultrasonografie, dozarea estriolilor şi alte teste).

Când se apreciază că travaliul a început, se va obţine lichid amniotic pentru aprecierea maturizării pulm. (indicele de lecitină/sfingomielină, lecitină desaturată, testul cu fosfatidil-glicerol).

La dirijarea travaliului trebuie să se ţină cont de riscul asupra fătului, mamei şi a n.n. Fătul comportă riscul morţii intrauterine şi insuf. a creşterii. Mama poate prezenta HTA, insuf. ren., hemoragie retiniană sau o hiperglicemie greu tratabilă. N.n. comportă riscul prematurităţii, datorită polihidramniosului, care produce ruperea prematură a membranelor.

B. **După naştere,** n.n. poate prezenta: asfixie neonatală, traumatism la naştere (copilul din mama diabetică este mare pentru vârsta gestaţională, un macrosom, „dolofan", G peste 4 kg cu facies cushingoid şi piele lucioasă) malformaţii congenitale, hipocalcemie, hiperbilirubinemie, detresă resp., policitemie (cu tromboza venei renale sec.) şi dificultăţi alimentare (copil extrem de hipoton).

De la naştere se va recolta lichid amniotic şi aspirat gastric pentru stabilirea raportului L/S, a lecitinei din sucul gastric, colorăţie Gram etc.

Prin labor. se vor determina:

- glicemia, la naştere şi la 1, 2, 3, 6, 12 şi 24 h;
- calcemia, la 6, 12, 24 şi 48 h;
- Htc, la 1 şi la 24 h;
- bil. serică, o dată în primele 24 h şi la nevoie.

Este bine să se efectueze Rtg toracică şi o ECG. Tratamentul, va consta din combaterea detresei resp., manifestărilor cardiace, a hipoglicemiei, hipocalcemiei, policitemiei şi a hiperbilirubinemiei.

Aceşti copii vor primi sol. de glucoză 10% oral sau prin gavaj, încă de la o oră după naştere, până se stabilizează glicemia (aceasta fiind frecvent autolimitată

Scanned with OKEN Scanner

şi rareori simptomatică). În general, 60 ml/kg asigură o glicemie de peste 30 mg%. În eventualitatea ca n.n. este simptomatic, se va adm. 1 ml/kg de sol. glucoză 20%. În cazul că şi după 48 h există hipoglicemie, atunci aceasta are alte cauze decât hiperinsulinismul sec. (diabetului mamei).

Dacă n.n. este hipoglicemic imediat după naştere se va adm. glucagon 300 μg/kg SC (doza max. fiind de 1 mg) pentru creşterea glicemiei până se va putea instala PEV cu glucoza.

Trebuie cunoscut faptul că perfuzia prea rapidă de sol. conc. de glucoză poate stimula secreţia de insulină, iar compromiterea unei linii intravenoase poate produce un rebound hipoglicemic.

IV. HIPOGLICEMIA

Hipoglicemia în perioada neonatală defineşte o glicemie sub 40 mg/100 ml cu simptome de hipoglicemie, simptome care dispar după adm. IV de glucoză.

Orice glicemie sub 40 mg/100 ml necesită supraveghere şi sub 30 mg/100 ml necesită tratament.

A. **Etiol.** 1. *Scăderea* stocării hepatice a glucozei, a producerii sau a eliberării glucozei: prematuritatea (mai ales cei sub 1500 g la naştere) dismaturitatea, hipoxia perinatală, asfixia, hipotermia, septicemia, MCC, deficitul de glucagon, b. de stocaj ale glicogenului (tip I) galactozemie, intoleranţa la fructoză, insuf. suprarenală.

2. *Creşterea* utilizării glucozei (hiperinsulinism): copilul mamei diabetice, eritroblastoză fetală, în timpul ET (dacă se foloseşte sânge heparinat) sau după ET (dacă se utilizează sânge citratat) sd. Beckwith, adenom, hiperplazie sau nesidioblastoza celulelor beta-pancreatice.

3. *Alte cauze:* tratamente efectuate mamei (betasimpaticomimetice, aspirină, clorpropamid) sau tratament cu aspirină la n.n.

B. **Simptomatologie şi dg.** Simptomele includ tremurături, cianoză, convulsii, apnee, apatie, hipotermie, adinamie, ţipăt şi plâns slab, alimentaţie dificilă.

Dg. se pune pe baza simptomatologiei clinice şi a dozării glucozei sanguine. Este important ca la toţi n.n. cu risc crescut (prematuri, copiii mamelor diabetice etc.) să li se efectueze *screening*-ul cu Dextrostix, iar la cazurile în care pe lângă valoarea scăzută există şi simptomatologie clinică, se va trece la determinarea cantitativă a glicemiei. La n.n. este bine să se folosească metoda glucozoxidazei (sau orto-toluidina) şi nu metoda care măsoară toate substanţele reductoare. În cazurile de hipoglicemie prelungită se va determina şi nivelul insulinei plasmatice.

C. **Tratamentul.** Până în prezent nu este cunoscut nivelul sub care glicemia reprezintă un pericol pentru SNC la n.n. Cunoscându-se însă consecinţele grave, scopul este acela de a păstra o glicemie > 40 mg/100 ml, motiv pentru care, profilaxia devine mai importantă decât tratamentul.

1. Astfel, la toţi n.n. cu risc crescut de hipoglicemie, li se va determina glicemia la 3, 6, 12 şi 24 h de viaţă, primind PO sau prin gavaj sol. glucoză 10% din 2 în 2 h până nivelul glicemiei devine stabil. Din momentul acesta, n.n. poate primi lapte, dar glicemia se continuă a fi controlată în primele 2 zile de viaţă.

2. Copiii cu convulsii, asfixie sau cu simptome care pot fi date de hipoglicemie (ca şi în timpul şi după ET) vor primi glucoză parenteral sub forma unei PEV de 60–120 ml/kg/zi de sol. glucoză 10% (4–8 mg/kg/min). Cantităţile mari de glucoză adm. o dată („bolus") trebuie evitate deoarece duc la hiperinsulinism, urmat de hipoglicemia de rebound.

3. Tratamentul simptomatic al hipoglicemiei se face etapizat:

a) se instituie o linie venoasă şi se administrează în *bolus* 2 ml/kg sol. glucoză 10%, cu un ritm de 1 ml/min;

Scanned with OKEN Scanner

b) se continuă unei infuzii continue de glucoză cu un ritm de 6-8 mg/kg/min sau mai mare, pentru a menține glicemia > 50 mg%. Se monitorizează glicemia din 30 în 30 min, până când se stabilizează. Atenție! pe o venă periferică nu se utilizează glucoză în conc. mai mare de 12,5% (necroze). Dacă este nevoie de o conc. mai mare, se asigură o linie centrală. Concentrațiile sol. de glucoză utilizate se aleg astfel încât să se asigure ritmul de 6-8 mg/kg/min, dar ținând cont de necesitățile de lichide (60-80 ml/kg în prima zi de viață).

c) Pentru mobilizarea glucozei (la cei cu stocuri adecvate) se va adm. glucagon 30 μg/kg/IM, iar copiii mamelor diabetice vor primi 300 μg/kg/IM (max. 1 mg) până se va putea descoperi o linie IV.

d) Hidrocortizonul 5 mg/kg/IV din 12 în 12 h sau prednisonul 1 mg/kg/PO, din 6 în 6 h se vor adm. în cazul că perfuziile de glucoză nu au avut nici un rezultat.

e) Adrenalina, diazoxidul și hormonul de creștere sunt medicamente necesare în cazurile de hipoglicemie cr. intratabilă, dar, adm. lor este bine să fie făcută în consult cu endocrinologul. (Fenobarbitalul însă, poate fi adm. împreună cu glucoza în tratamentul convulsiilor hipoglicemice.)

V. HIPOCALCEMIA

Se definește prin scăderea conc. totale a calciului (Ca) seric sub 7 mg/100 ml (1,75 mmol/l) sau a Ca ionizat sub 3–3,5 mg/100 ml.

A. **Etiol.** De regulă, hipocalcemia este legată fie de scăderea aportului de Ca fie de hipoparatiroidismul neonatal tranzitoriu.

Cauzele hipocalcemiei, în funcție de tipul de manifestare se împart în:

1. *Cauze în primele 3 zile de viață.* a) *Materne:* DZ, toxemie gravidică, compl. obstetricale, alimentația mamei extrem de carențată în Ca și hiperparatiroidismul mamei.

b) *Intrapartum:* asfixie, prematuritate.

c) *Postnatal:* stări de asfixie, hipoxie sau șoc, aport scăzut, detresă resp., septicemie, iatrogen (în alcaloza tratată cu bicarbonat, hiperventlație după ET efectuată cu sânge citratat, cazuri în care, calcemia totală poate fi în limite normale, însă scade fracțiunea de Ca ionizat).

2. *Cauze după 3 zile:* a) Persistența unora din cauzele anterioare; b) alte cauze: regimuri alimentare bogate în fosfați (lapte, cereale) malabsorbție intestinală, deficit de Mg, carența de vit. D, b. ren., hipoparatiroidism.

B. **Simptomatologie și dg.** 1. Simptomele hipocalcemiei, determinate de scăderea Ca ionizat, sunt nespecifice la n.n. Semnul Chwostek poate fi prezent și la alți n.n. iar spasmul carpo-pedal se observă rar. (Desigur, sunt de ajutor în sugerarea dg., atunci când sunt prezente.)

Simptomele mai obișnuite la n.n. sunt hiperexcitabilitatea, convulsiile, agitație, tremurături, mioclonii, țipăt ascuțit sau hipotonie.

Uneori, se găsesc asociate și alte manifestări cum sunt dificultățile alimentare, crize de apnee și cianoza și altele. Hipocalcemia poate coexista cu hipoglicemia.

2. Dg. se sprijină pe 2 elemente: determinarea calcemiei și ECG. La ivirea suspiciunii, se determină calcemia astfel:

– pentru n.n. cu asfixie intrapartum la 1, 3, 6, 12 h după naștere;
– pentru n.n. mamei diabetice la 6, 12, 24, 48 h;
– pentru prematur la 12, 24, 48 h.

ECG se va urmări prelungirea intervalului QT și aspectul ascuțit și amplu al undei T.

În eventualitatea că hipocalcemia este persistentă sunt necesare și alte determinări: P și Mg seric, ureea și creatinina, proteinemia totală, calcitonina, PHT, și dacă este posibil, Ca ionizat.

Absența timusului pe Rtg poate fi asociată cu hipoparatiroidism.

Scanned with OKEN Scanner

C. **Tratamentul**. Sub aspectul preparatelor de Ca, este bine, ca atât pentru adm. orală cât şi IV, să se folosească un singur preparat. Preferabil este Ca gluconic 10%.

Copiii cu risc crescut de hipocalcemie (hipoparatiroidism tranzitoriu – la prematuri sau cu detresă resp. – ori la cei cu aport scăzut de Ca) vor fi monitorizaţi. Dacă apar semne de hipocalcemie vor fi trataţi. (Unii, la această categorie de copii, suplimentează raţia alimentară cu Ca în scop preventiv.)

1. *În hipocalcemia asimptomatică,* respectiv o calcemie asimptomatică sub 7 mg/100 ml, se adm. 5–10 ml/kg/zi de Ca elemental. Este de preferat să se înceapă cu doze mai mici, crescute treptat şi preparatul să fie bine amestecat în alimente (deoarece este caustic).

În eventualitatea că se adm. IV este preferabil să se dea într-o perfuzie unică pe 24 h.

După cuparea hipocalcemiei, dozele se vor scădea treptat, într-un interval de timp care va depăşi 48 h.

2. *În hipocalcemia simptomatică.* a) Tratamentul este de *urgenţă* în cazul convulsiilor sau al unei aritmii, când se va adm. lent IV 2 ml/kg de Ca gluconic 10% (1 ml/1 min) cu urmărirea atentă a ritmului cardiac. Doza maximă de Ca gluconic 10% este de 5 ml pentru prematuri şi 10 ml pentru n.n. la termen. În cazul că nu se obţine rezultatul scontat, dozele se pot repeta după 15 min. b) Tratamentul de *întreţinere,* urmează dozei de atac, şi constă din adm. a 45–50 mg/kg/zi de Ca elemental (de regula PO). Ca se preferă a se adm. inclus în alimente, iar preparatul de lapte să fie cu un conţinut cât mai sărac în P. Este bine ca nivelul calcemiei să fie monitorizat la 12–24 h pentru a se putea adapta dozele. În cazul că nu sunt şi alte compl., rareori tratamentul hipocalcemiei necesită mai mult de 4–5 zile. (La vârsta de o săpt. chiar şi copiii mamelor diabetice devin normocalcemici.)

3. *Riscul calciterapiei.* Pentru a minimaliza acest risc, este bine să se ţină cont de regula „majoritatea hipocalcemiilor sunt asimptomatice şi nu este nevoie de o corecţie rapidă".

Adm. rapidă a unei doze de Ca, face ca să ajungă o cantitate prea mare de Ca în atriul drept, unde inhibă activitatea nodului sinusal cu producerea de bradicardie, bloc, sau chiar stop cardiac. Când se utilizează vena ombilicală riscul este şi mai mare, motiv pentru care viteza de injectare nu trebuie să depăşească rata de 1 ml/min. Monitorizarea cardiacă are valoare deosebită atunci când se adm. Ca parenteral sau în cantităţi mari o dată în tratamentul de întreţinere.

Extravazarea subcutanată a Ca produce noduli şi o necroză tisulară severă.

Tot periculoasă este şi perfuzarea Ca prin cateterele introduse în vasele ombilicale. Dacă un cateter ajunge din vena ombilicală în portă, Ca poate să producă o necroză hepatică. Injectarea de Ca până la aortă, printr-un cateter în artera ombilicală, poate duce la EUN.

O mare grijă trebuie avută pentru a nu se adm. Ca concomitent cu bicarbonatul de Na deoarece precipită imediat în carbonat de Ca.

4. *Hipocalcemia asociată cu hipomagnezemie.* 50% din n.n. cu hipocalcemie nu răspund la tratament, din cauza că hipocalcemia este asociată cu hipomagnezemie, care va trebui să fie tratată.

N.n. are valorile n. ale magnezemiei = 1,2–1,8 mEq/L. Scăderea sub 1,2 mEq/L (0,6 mmol/L) defineşte hipomagnezemia. Cauzele acesteia sunt: deficit matern de Mg, hipoparatiroidism matern, dismaturitate, malabsorbţie intestinală a Mg, b. hepatice, aport crescut de P, după ET cu sânge citratat, rezecţie extinsă de intestin subţire.

În cazul convulsiilor se adm. 0,2 ml/kg din sol. de sulfat de Mg 25% IV sau IM repetându-se la 6 sau la 12 h. Ulterior, dacă mai este necesar, Mg se poate adăuga în perfuzie cu lichidele de întreţinere (1 mEq/kg) sau, dacă este posibil, pe cale orală. Numai în cazul unei malabsorbţii specifice de Mg (eventualitate rară)

Scanned with OKEN Scanner

sunt necesare doze mai mari de Mg. În adm. orală, este bine ca Mg să fie diluat, respectiv 1 parte Mg la 10 părţi sol. de glucoză sau lapte.

5. *Hipocalcemia persistentă.* Este definită ca hipocalcemia neinfluenţată de calciterapie şi cu valorile sanguine ale Mg normale. În această situaţie, se impune şi determinarea P, F.A., nivelul circulant al PTH, metaboliţii vit. D, şi dacă este posibil, *clearence*-ul AMPc pentru un eventual hipoparatiroidism neonatal sau pseudohipoparatiroidism (la care, se va efectua în plus şi testul la PTH).

TULBURĂRI NEUROLOGICE

I. CONVULSIILE

A. **Etiol.** recunoaşte cauze diverse:

a) *Metabolice:* hipoglicemia, hipocalcemia, hipomagnezemia, hiponatriemia şi hipoxemia.

b) *Toxice:* ingestia unor medicamente de către mamă, intoxicaţii cu unele anestezice locale.

c) *Hemoragice*: hemoragii intraventriculare, subdurale şi subarahnoidiene.

d) *Infecţioase:* bacteriene (meningite şi septicemii) şi virale (TORCH).

e) *Erori înnăscute de metabolism:* acidemii organice, erori înnăscute în metabolismul amino-acizilor, deficienţa de piridoxină (şi dependenţa) şi altele.

f) *Efecte ale asfixiei* (hipoxia; ischemia).

g) *Disgenezie cerebrală* şi b. cerebrală degenerativă.

h) *Convulsii benigne familiale.*

B. **Simptomatologie şi dg.** Sunt importante pentru precizarea cauzelor, antecedentele perinatale şi examenul fizic amănunţit al copilului.

Convulsiile pot fi tonice, clonice (focale sau multifocale) şi mioclonice (foarte rar tonico-clonice). Mai frecvent se manifestă însă prin deviaţii ale globilor oculari, nistagmus, apnee, mişcări de sucţiune, mişcări de propulsare a limbii, mişcări de pedalaj sau de înot şi altele. Unele din aceste mişcări trebuie deosebite de clonusul spontan şi de tremurături (acestea apar declanşate şi nu spontan).

Labor. cuprinde: determinarea glicemiei, Ca, Mg, Na, nr. elementelor sanguine, culturi pe medii, examenul LCR.

Examenele paraclinice necesită uneori a fi lărgite prin examenul EEG, ultrasunete, transiluminare, CT.

C. **Tratamentul.** 1. Iniţial tratamentul se adresează păstrării funcţiilor vitale. Apoi, se adresează principalelor cauze de convulsii, în special, factorilor metabolici în următoarea succesiune:

- sol. glucoză 20% 2 ml/kg IV;
- Ca gluconic 10% 2 ml/kg IV;
- sulfat de Mg 25% 0,2 ml/kg IV;
- piridoxina 50–100 mg/doza IV.

2. Tratamentul anticonvulsivant devine necesar când O_2, glucoza, Ca şi piridoxina nu au dat nici un rezultat.

3. Baza tratamentului este Fenobarbitalul. Se adm. 10–20 mg/kg IM (de obicei doza este divizată în 2–3 prize).

Fenitoinul poate fi folosit ca al doilea medicament până la o doză de 20 mg/kg IV sau IM. (Utilizarea diazepamului este discutabilă.)

Dacă nu cedează convulsiile, se va adm. sol. de paraldehidă 4% I. rectal (sau IV) 2–4 ml/kg.

4. După cuparea convulsiilor, se trece la doza de întreţinere, care pentru Fenobarbital este de 4–5 mg/kg/zi în 1–2 adm. (PO sau IM). Dozele de întreţinere pentru Fenitoin sunt de 5–8 mg/kg/zi în 2 adm. IV sau în 3 adm. IM. Aceste doze

Scanned with OKEN Scanner

de Fenitoin pot fi crescute la 10 mg/kg/zi (sau chiar mai mult) pentru atingerea unor nivele terapeutice.

Dacă Fenobarbitalul se absoarbe bine oral, Fenitoinul se absoarbe slab pe această cale, motiv pentru care va fi evitat în perioada neonatală.

5. În funcție de starea copilului, anticonvulsivantele pot fi date discontinuu sau oprite la vârsta de 3 luni, dacă copilul nu mai prezintă convulsii, EEG nu prezintă paroxisme și sugarul este normal din punct de vedere neurologic.

6. Anticonvulsivantele se vor monitoriza în timpul recurențelor atunci când au Ef.sec., și timp de 3–4 săpt. ulterior unei modificări a dozei de întreținere.

Tetania n.n. În primele 2 luni de viață poate exista un „hipoparatiroidism fiziologic", tranzitoriu, care se traduce printr-o secreție insuf. de PTH ca răspuns la scăderea Ca seric.

Hipofuncția paratiroidiană duce la tetania neo-natală, care se manifestă printr-o hipocalcemie precoce și una tardivă.

1. **Etiol.** a) *Hipocalcemia precoce* (din primele 36–48 h de la naștere) recunoaște următorii factori favorizanți:

– prematuritatea (mai frecvent la prematurii cu membrană hialină), asfixia și acidoza, n.n. proveniți din nașteri laborioase, n.n. mamei diabetice.

b) *Hipocalcemia tardivă* (din zilele 5–10 de viață, sau chiar mai târziu) apare la n.n. alimentați artificial. Hipocalcemia este consecința bogăției în P a acestei alimentații, hipocalcemie care nu este văzută în cazul alimentației la sân (laptele de femeie fiind sărac în P).

2. **Dg.** *Tetania n.n.* a) *forma precoce* se manifestă mai frecvent prin crize de apnee și letargie decât prin convulsii și contracturi. (Numai calcemia poate preciza dg., altfel pretându-se la confuzii cu o infecție, afecțiune pulm. sau septicemie).

b) *Forma tardivă* se manifestă prin dificultăți alimentare, vărsături, crize de cianoză urmate de convulsii. Poate debuta brusc prin convulsii sau prin letargie.

3. **Tratamentul.** a) În *forma precoce* se va adm. 2 ml/kg Ca gluconic 10% doză ce se poate repeta din 6 în 6 h până la cuparea simptomelor.

b) În *hipocalcemia tardivă* a n.n. interesul este acela de a sechestra P în intestin pentru a-i diminua absorbția. Pentru atingerea acestui scop se vor adm. săruri de Ca în exces, săruri care în intestin vor precipita sub forma de fosfat de Ca.

În practică, mai frecvent se folosește gluconatul, carbonatul și lactatul de Ca, în cantitate de 2–3 g/zi deoarece sunt solubile în lapte, și în plus, nu produce iritația gastrică sau tulburările metabolice care se observă după adm. clorurii de Ca.

Tratamentul durează 7–10 zile (rareori mai mult).

II. HEMORAGIA INTRACRANIANĂ

1. *Hemoragia subdurală*

Este reprezentată de un hematom localizat în spațiul (virtual) dintre dura mater și arahnoidă. Poate fi supra- sau subtentorială. Hemoragia subdurală este totdeauna consecința traumatismului obstetrical (disproporție feto-pelvină, prezentație pelviană, aplicare de forceps).

Simptomele apar imediat după naștere, sunt grave și sunt reprezentate de: *semne neurologice* (convulsii, țipăt cerebral, iritabilitate, tulburări ale conștienței, tonusului, reflexelor), *anemie acută* (paloare, stare de șoc) și *semne de hipertensiune intracraniană* (bombarea fontanelei, opistotonus). Puncția lombară evidențiază L.C.R. sanguinolent.

Scanned with OKEN Scanner

Tratament: puncția hematomului, evacuare neurochirurgicală, susținerea funcțiilor vitale, anticonvulsivante. Evol. nefavorabilă când se asociază sindromul asfixic (deces sau sechele neurologice grave).

2. *Hemoragia subarahnoidiană*

Apare prin ruperea vaselor arahnoidiene. Poate fi traumatică (n.n. matur) hipoxică sau mixtă (n.n. prematur). În formele cu extindere mică se observă postnatal iritabilitate, tulburări de tonus, țipăt mai strident, simptome care dispar în câteva zile. Forma clinică asociată cu asfixie are o simptomatologie asemănătoare hemoragiei subdurale. Dg. se confirmă prin PL: L.C.R. sanguinolent (nu se clarifică şi nu se coagulează în eprubetă spre deosebire de L.C.R. provenit din puncție traumatică), cu proteinorahie crescută, eritrocite ratatinate prezente în sediment, glicorahie normală (spre deosebire de meningită). Ecografia transfontanelară nu evidențiază acest tip de localizare (eventual aspect de edem cerebral), fiind însă utilă în evaluarea ulterioară (evoluție spre hidrocefalie). Tratamentul constă în asigurarea funcțiilor vitale, diminuarea edemului cerebral (restricție de lichide, diuretice, dexametazonă), anticonvulsivante.

3. *Hemoragia peri-intraventriculară (HPV, HPIV)*

Este întâlnită la n.n. prematuri cu V.G. sub 34 săpt. şi G sub 1500 g. Are un determinism multifactorial fiind implicate tulburările circulatorii (imaturitatea autoreglării debitului cerebral arterial), de hemostază şi nu în ultimul rând fragilitatea matricei germinative localizată subependimar în ventriculii laterali.

Forma clinică mai puțin gravă este cel mai frecvent întâlnită, fiind caracterizată de semne neurologice discrete, dar cu prezența icterului, hipo-/hiperglicemiei şi acidozei persistente. Ulterior, pot apărea tulburări de tonus (hipotonie, opistotonus), tulburări ale conştienței, convulsii focale. Aceste simptome dispar treptat, dar pot să apară din nou (simptomatologie intermitentă).

Forma gravă se manifestă prin apnee, bradicardie, semne de şoc, semne neurologice (hipotonie generalizată, convulsii, midriază, comă).

Dg. pozitiv. Ex. clinic, PL şi mai ales ecografie transfontanelară (ETF), care trebuie să se efectueze de rutină la toți prematurii îngrijiți în secțiile de terapie intensivă, în ziua 4, 7, 14 de viață (urmărire în evol. la n.n. cu dg. stabilit).

D.p.d.v. ecografic, se descriu 4 grade de hemoragie:

- gradul I – hemoragie în matricea germinativă HMG;
- gradul II – HMG + hemoragie în ventriculii laterali (HVL) ce ocupă < 50% din volumul ventricular;
- gradul III – HMG+HVL masivă ce ocupă > 50% din ventriculi;
- gradul IV – HVL + hemoragie extinsă intraparenchimatoasă.

Evol. şi progn. Formele grave evoluează de obicei spre deces. Hemoragiile de gr. I evoluează de obicei spre vindecare. Hemoragiile de gr. II au un prognostic destul de bun aproximativ 1/3 evoluând spre ventriculomegalie. Hemoragiile de gr. III evoluează spre ventriculomegalie şi hidrocefalie posthemoragică, iar cele de gr. IV spre porencefalie.

Tratament

1. profilactic: prevenirea naşterii premature, naştere în secții dotate cu terapii intensive neonatale, administrare de steroizi antenatal, evitarea/tratamentul acidozei metabolice, a oscilațiilor tensionale, evitarea administrării rapide de volum, expanderi. Indometacin (0,1 mg/kg i.v. la vârsta de 6-12 ore de viață, apoi încă 2 doze la câte 24 de ore interval);

2. curativ: susținerea funcțiilor vitale, ventilație asistată, alimentație parenterală, restricție de lichide, diuretice, anticonvulsivante, sulfat de Mg i.v., P.L. repetate.

Scanned with OKEN Scanner

Când hidrocefalia se instalează rapid (acută) nerăspunzând PL, se va indica ventriculostomia externă temporară.

Când există o dilatație ventriculară lentă, progresivă, se va introduce în tratament glicerolul PO 1 g/kg din 6 în 6 h după care se crește lent, astfel că după o săpt. să se ajungă la doza de 2 g/kg din 6 în 6 h. În același scop se mai poate adm. Furosemidul (1–2 mg/kg/zi) sau acetazolamida (5–20 mg/kg/zi în 3 prize).

Acest tratament depletoric necesită a se monitoriza osmolaritatea plasmei, cu determinarea Na, ureei și glucozei. Dacă evol. este favorabilă, tratamentul se va continua timp de 3–6 luni.

Șuntul ventriculo-peritoneal devine necesar atunci când:
- ventriculostomia externă, de necesitate, are o durată de 5–7 zile;
- tratamentul cu glicerol este ineficient;
- sub tratamentul diuretic, hidrocefalia continuă a evolua lent.

Profilaxia, din punct de vedere pediatric, vizează monitorizarea tuturor n.n. cu traumatism la naștere, a prematurilor precum și a n.n. cu hipoxie BMH, crize de apnee, infecții, hipocalcemie etc.

III. SINDROMUL DE ABSTINENȚĂ LA MEDICAMENTE

A. Sindromul de abstinență se definește ca un grup de simptome apărute la n.n. ale căror mame au primit narcotice, Diazepam, Fenobarbital, alcool, Clordiazepoxid și altele.

B. *Dg. pozitiv* este practic pus pe baza suspiciunii și a unei anamneze minuțioase. (Antecedentele pozitive ale mamei sunt de cea mai mare valoare.)

Simptomele copilului includ în principal manifestări nervoase: inversarea sau tulburări ale ritmului veghe-somn, țipăt ascuțit, creșterea sucțiunii, apetit exagerat, iritabilitate, hiperexcitabilitate, hipertonicitate, hiperreflexie și clonus, tremurături și convulsii, crize de strănut și căscat. Mai pot apărea tahipnee cu transpirații, deshidratare, vărsături, diaree și febră.

Analizele toxicologice efectuate din probele de sânge și urină ale mamei și copilului, în primele 24 h după naștere, de multe ori se pot preta la confuzii, datorită medicamentelor adm. mamei în timpul nașterii.

C. *Tratamentul* are drept scop să combată principalele simptome astfel n.n. să nu fie prea iritat, să nu aibă vărsături sau diaree și să poată dormi între mese (fără a fi însă prea sedat).

În formele ușoare, sunt de ajutor o serie de măsuri generale cum sunt: înfășatul ușor, ținerea în brațe și legănatul.

Dacă aceste măsuri se dovedesc insuf., se trece la tratamentul medicamentos.

1. *Diazepamul,* în doza de 1–2 mg/kg IM la 8 h, în prima zi, are rezultatele cele mai bune. Dozele se înjumătățesc în ziua următoare, ca apoi să se adm. la 12 h interval și din nou se înjumătățesc.

Un asemenea tratament durează 2–7 zile.

2. *Fenobarbitalul* se adm. în doze de 5–8 mg/kg/zi IM sau PO divizat în 4 prize. Treptat, dozele se scad progresiv. Tratamentul cu Fenobarbital are dezavantajul că este prea îndelungat (peste 2 săpt.), produce somnolență, slăbește sucțiunea și nu poate controla diareea.

3. *Clorpromazina* se adm. inițial în doze de 1–3 mg/kg/zi IM divizată în 4 prize apoi PO. La interval de 2–4 zile dozele se scad treptat. Tratamentul poate dura 1–6 săpt.

Scanned with OKEN Scanner

INFECȚIILE NOU-NĂSCUTULUI

Datorită particularităților morfo-funcționale, n.n. are o rezistență scăzută la infecții, ceea ce conferă acestora anumite caracteristici:

- frecvența crescută (1% dintre n.n.);
- tendința de generalizare a infecțiilor;
- se manifestă prin simptome sărace, adeseori atipice;
- evoluează grav, dând o mare mortalitate (20–30%).

Din rațiuni practice, dar și didactice, infecțiile n.n. le clasificăm în principal după momentul infectării, în infecții antepartum, intrapartum și postpartum. Dar, se știe că infecțiile antepartum se manifestă un anumit timp și după naștere. Astfel, o infecție amniotică, care este o infecție fetală, se manifestă la n.n. în primele 4 zile după naștere, sub forma unei meningite purulente sau a unei septicemii. Sau, se știe că *Listeria monocitogenes* (ca și *Champylobacter* sau *Treponema pallidum*) traversează placenta; însă, listerioza nu este o infecție transplacentară ci una produsă intrapartum.

Dacă se mai ține cont și de faptul că același virus, de ex. rubeolic sau citomegalic, poate produce atât embrio- cât și fetopatii, sau că hepatita acută maternă (HbsAg) în prima parte a sarcinii se manifestă într-un procentaj mai mic la n.n. decât în cazul că hepatita mamei are loc în ultima perioadă a sarcinii sau gravida este un purtător asimptomatic, se observă că este mai bine să se folosească o clasificare mai simplă.

Astfel, infecțiile n.n. se împart în: I. infecții congenitale și natale și II. infecții acute.

I. INFECȚIILE CONGENITALE ȘI NATALE

În principal, este vorba de infecții cr. intrauterine grupate sub numele de TORCH-sindroame, respectiv, toxoplasmoza, rubeola, citomegalia și herpesul.

Infecții intrauterine pot fi însă și listerioza, luesul, infecția cu Coxackie B, varicela, infecția HIV și chiar hepatita virală B.

A. **Dg.** se bazează pe: 1. antecedentele mamei; 2. dg. la mamă; 3. manifestările clinice la n.n.; 4. examenele de labor.

1. *Antecedentele mamei.* Majoritatea infecțiilor cu acești agenți patogeni la mame sunt asimptomatice. Sunt considerate mame cu risc crescut (și sunt supuse *screening*-ului) femeile care prezintă următoarele antecedente:

- antecedente heredo-colaterale de infecție congenitală;
- avort habitual;
- infertilitate;
- contact cu pisici (sau șoareci);
- ingestie de carne necorespunzător preparată (fiartă sau friptă);
- terapie imunosupresivă;
- *rash* (erupție) sau adenopatie inexplicabilă;
- b. inexplicabilă în timpul sarcinii;
- herpes oral sau genital (leziuni veziculoase);
- profesiune cu risc de expunere (surori din secțiile de n.n., din centre de dializă, săli de naștere etc.).

2. *Dg. la mamă.* Mamele cu risc crescut este bine să fie testate *(screening)* astfel:

- de la începutul sarcinii pentru anticorpi la rubeolă și sifilis;
- teste serologice pentru virusul herpetic, citomegalic și al hepatitei B;
- izolarea virusului (culturi) pentru virusul herpetic, rubeolic, citomegalic și Coxackie B;

Scanned with OKEN Scanner

– cu această ocazie se fac însămânțări din probele recoltate de pe mucoasa vaginală pentru dg. gonoreei și al streptococilor grupa B.

3. *Manifestările clinice* (inclusiv tratamentul lor). Infecțiile intrauterine produc prematuritate, retardare în creșterea intrauterină, hepatomegalie cu creșterea bil. directe, (semne de infecție la n.n. în primele 3–4 zile) pe lângă manifestările specifice diverselor entități.

a) *Toxoplasmoza* se poate manifesta printr-o formă meningoencefalitică sau septicemică, ambele grave, mortale și o formă cr. (infecție mai mult sau mai puțin vindecată) cu triada: hidrocefalie, calcifieri intracraniene, chorioretinită. Gravida cu primoinfecție (testul la toxoplasmină și seroreacția pozitivă) va fi tratată cu spiramicină (sau pirimetamină) în scopul scăderii în viitor a infecțiilor congenitale. La n.n. după 7 zile se va iniția tratamentul cu pirimetamină 1 mg/kg/zi (sau sulfadiazin 0,1 g/kg/zi) în cure de 20 zile.

b) *Rubeola* se manifestă prin retinită, microftalmie, microcefalie și prin malformații cardiace. Nu are tratament.

c) *Citomegalia* se poate manifesta imediat după naștere printr-un icter precoce, purpură, hepatosplenomegalie și semne de infecție. Dg. este susținut de evidențierea celulelor tubulare „în ochi de bufniță" din sedimentul urinar. Uneori, de la naștere există microcefalie, calcifieri intracraniene și chorioretinită. Ulterior, sunt prezente sechele neurologice grave. Prezenta Atc specifici asigură dg. Există copii infectați, care secretă virusul prin urină, fiind un pericol pentru surorile din secțiile de n.n.

d) *Herpesul* se manifestă printr-o formă diseminată, cu implicarea viscerelor (hepatită, pneumonie), și care apare la 6–21 zile după naștere, fiind de regulă mortală. Forma localizată, poate implica SNC, pielea sau ochii, lăsând sechele. Dacă infecția s-a produs transplacentar n.n. se va naște cu microcefalie sau chorioretinită. Tratamentul constă în Ara-A (Vidarabina) 30 mg/kg/zi în 2 prize, și Vira-A 3% ca unguent oftalmic sau 50–100 mg/kg/zi timp de 5 zile. Se mai pot da doze mari de gama-globulină (10–20 mg IM).

e) *Listerioza.* Contaminarea are loc în timpul nașterii și se manifestă la n.n. printr-o formă precoce, septicemică și una tardivă (3–5 săpt. de la naștere) localizată menigean. Sunt caracteristice b. granuloamele mici, albicioase care se observă la examenul faringelui și numărul crescut de mononucleare în LCR. Tratamentul constă din Ampicilină 200 mg/kg/zi în 4 prize IM.

f) *Coxackie B* este un enterovirus care produce la n.n. encefaltită, hepatită, sindrom „sepsis-like" și CID. Poate produce MCC ren., ale SNC și altele, prezente deja la naștere.

g) *Varicela* produce vezicule cutanate, encefalită, miocardită și alte leziuni viscerale. Copilul poate prezenta la naștere microcefalie, chorioretinită și malformații ale membrelor. În cazul că varicela apare în ultimele 5 zile ale sarcinii, nu există timp suficient pentru transferul Atc materni la fetus și acesta va primi 2 ml Ig umană specifică.

h) *Virusul hepatitei B.* Mamele cu hepatită acută în timpul sarcinii pot naște prematur sau pot produce la n.n. hepatita în lunile 1–6 de viață. Unii n.n. au doar transaminazele serice crescute fără alte semne de boală.

i) *Treponema pallidum* traversează placenta și se manifestă prin prematuritate, dismaturitate și hidrops fetal. După naștere, sifilisul se manifestă la n.n. printr-o rinită persistentă, limfadenopatie, pemfigusul palmo-plantar, anemie, icter, hepatosplenomegalie, nefroză, meningită, insuf. a creșterii.

La mamă, se va efectua cu ocazia luării în evidență ca gravidă și în ultimul trimestru al sarcinii, determinarea rapidă a reaginei plasmatice (RPR) adică evidențierea autoanticorpilor tip Wasserman (sau Atc lipidici) și testul de absorbție a Atc treponemici fluorescenți (FTA–ABS). Testul cardiolipinic (VDRL) poate fi utilizat ca test *screening.*

Scanned with OKEN Scanner

La sugar, pe lângă titrul RPR şi al FTA–ABS, pentru dg. sifilisului congenital precoce, practic cea mai specifică reacţie pentru infecţia fetală este FTA–ABS–IgM (cu utilizarea serului antiglobulinic monospecific anti-IgM).

Alte investigaţii includ Rtg oaselor lungi care evidenţiază osteocondrita şi osteoperiostita sifilitică, examenul ORL (pentru modificările nazale) şi al LCR.

Femeia gravidă cu sifilis (primar, secundar, terţiar) va fi tratată cu: Moldamină (benzatin-penicilina) 2,4 mil. u. (1,2 mil. în fiecare fesă) doză ce se repetă după 7 zile (total 4,8 mil. u.) sau procain-penicilina G 1,2 mil.u./zi IM timp de 10 zile.

În cazul în care femeia este alergică se va adm. Eritromicina 4×500 mg PO pentru 15 zile (cu riscul traversării placentei). Deşi Tetraciclina este eficientă, este evitată pentru efectele teratogene.

Femeia gravidă cu sifilis mai vechi de 1 an (latent cu durată peste 1 an, sifilis cardiovascular, neurosifilis, tardiv benign) va fi tratată cu Moldamină 7,2 mil. u. doză totală (2,4 mil. u. săptămânal, 3 săpt. succesive) sau procain-penicilină G 9 mil. u. (600000 u./zi IM timp de 15 zile). În cazul alergiei la Penicilină se adm. Eritromicină 4×500 mg/zi sau Tetraciclină 4×500 mg/zi timp de 30 zile.

N.n. dacă are rezultatele serologice negative şi nu prezintă semne de boală, nu necesită nici un tratament.

N.n. bolnav, va primi Penicilina G 2×50000 u/kg/zi IM timp de 2 săpt., după 2 săpt. de pauză se mai fac asemenea 2 cure. Pentru evitarea reacţiei Herxheimer, este prudent ca în prima zi să se dea doar 2×10 u.i., a 2-a zi 2×100 u.i. (apoi 2×1000; 2×10000).

Dacă n.n. este asimptomatic, dar testele serologice sunt pozitive, se va trata la fel ca n.n. simptomatic.

Fac tratament sugarii asimptomatici atunci când:
- titrul Atc este mai mare de 3–4 ori decât la mamă;
- FTA–ABS este +++ sau ++++;
- IgM sunt peste 20 mg/100 ml;
- mama nu a fost tratată corect;
- mama a fost tratată cu alt medicament decât Penicilina.

j) *Gonoreea.* Infecţia neisseriană are mai multe forme de manifestare la n.n. cum ar fi rinita, artrita, meningita sau septicemia, dar cea mai frecventă este oftalmia gonococică.

Oftalmia gonococică apare în primele 3 zile după naştere. În cazul infectării anterioare şi a ruperii precoce a membranelor, simptomele pot fi prezente de la naştere. Iniţial, există o conjunctivită apoasă, care devine mucopurulentă, apoi hemoragică. Există edem al pleoapelor şi corneean (chiar ulceraţie). Se poate ajunge la perforaţia globilor oculari cu panoftalmie.

Dg. se pune prin evidenţierea diplococilor (gram-negativi) din secreţia conjunctivală. Certitudinea o dă însămânţarea pe mediu de cultură.

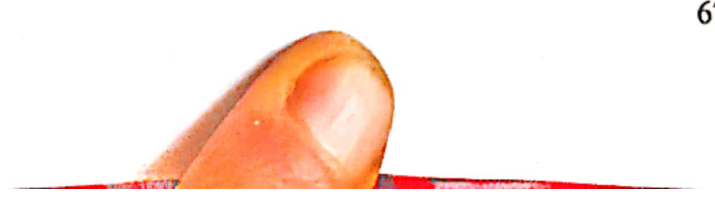
Conjunctivita gonococică trebuie diferenţiată de conjunctivita produsă prin iritarea cu $AgNO_3$ 1% şi de conjunctivita negonococică, afecţiune care apare după 24 h de la naştere fiind determinată de virusul herpetic, stafilococ, pneumococ, *E. coli, Chlamydia.*

N.n. proveniţi din mame ştiute cu gonoree li se vor efectua colorаţii Gram şi însămânţări din recoltările din nazofaringe, conjunctivă, aspiratul gastric, anus.

Tratamentul diferă dacă n.n. este sau nu simptomatic. La n.n. asimptomatic, dar care are cel puţin o colorаţie Gram sau o cultură pozitivă pentru *Neisseria gonorrhoeae,* va primi o doză unică de Penicilină G 50000 u.i. IM sau IV.

Infecţia simptomatică (oftalmie, artrită etc.) se va trata cu Penicilina G 100000 u./kg/zi timp de 10 zile. Oftalmia gonococică va necesita şi instilaţii cu Penicilină 2500 u.i./1 ml sau coliruri cu Cloramfenicol sau Tetraciclină. (Pentru oftalmiile negonococice: colir cu sulfacetamidă 10%).

Există şi tulpini penicilino-rezistente, motiv pentru introducerea unui tratament cu Cloramfenicol.



Scanned with OKEN Scanner

Profilaxia include pe de o parte însămânțări din secreția endocervicală a gravidei, iar pe de altă parte, prevenirea oftalmiei prin instilarea unei picături de $AgNo_3$ 1% în sacul conjunctival al tuturor n.n.

4. *Examenele de labor.* a) Pentru sindromul TORCH este necesar a se recolta 5–10 ml sânge (înaintea oricărei transfuzii) atât de la n.n. cât și de la mamă. Din această priză se va putea efectua Atc imunofluorescenți IgM – specifici.

Serul de convalescent va mai fi necesar să fie transmis labor. și la 2–6 săpt. (sau chiar 3–6 luni).

b) Determinarea IgM din sângele cordonului ombilical (n=sub 20 mg/ml). Dacă valoarea IgM este crescută se consideră infecție fetală.

c) Izolarea virusurilor în cazul herpesului, rubeolei, citomegaliei și a enterovirusului Coxackie B.

d) Citologia din sedimentul urinar (dacă este posibil după filtrarea prin milipori) pentru citomegalie.

e) Examenul histologic al placentei.

f) Transaminazele hepatice (SGOT și SGPT).

g) Ag de suprafață al hepatitei B (HBsAg), Atc de suprafață (anti-HBs), Ag core (HBeAg), Atc core (anti-HBe).

h) Determinarea Atc anti-HIV. (Uneori este necesară nr. Tr. și cercetarea coagulării).

B. **Profilaxia specifică** a infecțiilor congenitale și netale este complexă și dificilă.

1. *Rubeola congenitală* poate fi prevenită prin izoimunizarea adecvată a fetițelor. Vaccinul rubeolic se aplică atât copiilor între 1–12 ani cât și persoanelor feminine receptive la rubeolă, aflate la vârsta fertilă. (Ig nu previn rubeola congenitală).

2. *Toxoplasmoza* poate fi evitată de gravidă prin evitarea pisicilor, a consumului cărnii crude, nefierte sau rău prăjite.

3. *Herpesul.* Pentru a se evita infectarea n.n. se va prefera cezariana la femeile cu herpes genital. Dacă mama are leziuni active, n.n. poate primi 0,6 ml/kg de Ig-standard. În eventualitatea că mama are o infecție primară (culturi pozitive) la n.n. se va iniția tratamentul medicamentos (Ara–A 30 mg/kg/zi timp de 14 zile).

4. *Hepatita virală A.* Dacă gravida face o hepatită A aproape de termen, n.n. va primi Ig-standard 0,5 ml.

5. *Hepatita virală B.* N.n. unei mame cu hepatită B va primi Ig specifice (anti-B) 0,5 ml la naștere. Această doză va fi repetată la 3 și 6 luni. Tot la acești sugari, li se va putea începe vaccinarea împotriva hepatitei tip B, la vârsta de 3 luni.

II. INFECȚIILE ACUTE

A. SEPTICEMIA N.N.

Septicemia n.n. este frecventă având o incidență de 1–2‰. Este gravă, 40% din cazuri decedând, iar în 25% est asociată meningitei, factor de gravitate prin sechelele pe care le produce.

Septicemia se *definește* ca o infecție generală a organismului, de origine microbiană, cu evol. gravă și fără tendința spontană de vindecare. Se caracterizează prin: poarta de intrare, focar septic și metastaze septice (însămânțări hematogene în diverse organe și țesuturi).

1. **Etiol.** a) *Factorii predispozanți includ:*
- naștere prematură;
- ruptură precoce a membranelor (amniotită);
- asfixia intrapartum;
- mamă febrilă;
- utilizarea cateterelor IV sau intubația traheală.

Scanned with OKEN Scanner

b) *Factorii determinanți:* sunt de natură microbiană și diferă în funcție de momentul producerii septicemiei.

Există o *septicemie precoce,* care apare în primele 4 zile de viață, fiind o consecință a unei infecții intrauterine sau contractate la naștere. Spectrul microbian diferă de la țară la țară și chiar de la o zonă geografică la alta. Mai frecvent par a fi incriminați: Streptococi grupa B, coli (tip K_1) *Klebsiella, Enterococus, Listeria monocytogenes, Streptococus pneumoniae,* Streptococi grupa A, *H. influenzae, Neisseria,* anaerobii (*Clostridium, Bacteroides*).

După 4 zile se vorbește de *septicemie tardivă,* care este practic o septicemie sec., o infecție contractată în spital de la ceilalți n.n., de la mamă, personal de îngrijire sau alte persoane.

Și în septicemia sec. agenții microbieni incriminați diferă mult, de la caz la caz, în funcție de flora din secție, portajul personalului de îngrijire și restul cauzelor favorizante ale infecțiilor nosocomiale. Mai frecvent par a fi incriminați: *Stafilococus aureus, E. coli, Klebsiella,* piocianicul, *Serratia, Stafilococus epidermidis.*

2. **Manifestări clinice și dg.** a) La n.n. nu există *simptome* tipice. Suspiciunea se ridică atunci când se agravează brusc starea generală, cu instabilitate termică, dificultăți alimentare sau sora afirmă că „nu-i merge bine". Mai comune sunt simptomele letargie, țipat și plâns slab, icter, vărsături, diaree, crize de apnee și febră. (În stadiul terminal sau în lipsa unor condiții optime există hipotermie). Mai pot apărea meteorism, detresă resp., peteșii, purpură, hepatosplenomegalie, convulsii ș.a.

b) Dată fiind simptomatologia atipică, se impune *dg. dif.* cu malformații cardiace, afecțiuni pulm., ocluzia intestinală, și tulburări metabolice.

c) *Dg. de labor. Leucopenia* sub 5000/mm^3 cu neutrofilele sub 2.500/mm^3 (cu o rată de imaturare a neutrofilelor de 0,15 sau mai mult) indică o infecție. Leucocitoza din primele 10–14 zile de viață este greu de interpretat, nr. de l. schimbându-se zilnic. *VSH*-ul poate fi crescut (n=1–2 mm/h la 12 h de viață și ajunge n=20 mm/h la vârsta de 2 săpt). *Hemocultura* pozitivă pune dg. de precizie (1 ml sânge se însămânțează pe 10 ml bulion). Hemocultura are valoare doar când este recoltată în condițiuni perfecte și dacă este pozitivă numai pentru un singur fel de germene (pe cât posibil în hemoculturi repetate sau în acces febril). Hemoculturile fals-pozitive sunt frecvente, mai ales când recoltarea sângelui se face prin cateter, sau, hemocultura este pozitivă pentru doi germeni (fapt neobișnuit) din cauza contaminării. *Aspiratul gastric,* efectuat imediat după naștere, poate fi sursa de identificare a unor bacterii (colorație Gram) sau a nr. de neutrofile. Izolarea agentului cauzal din culturi după prelevările bacteriologice efectuate din sânge, urină, LCR, nas, gât, pavilionul urechii, ombilic, scaun sau din diversele revărsate patologice (pleural, articular, abdominal) pune dg. bacteriologic, și deci, etiol. *Demonstrarea* Ag. polizaharidic bacterian în sânge, urină, LCR, confirmă infecția sistemică. (Labor. mai poate evidenția hiperbilirubinemia, hipoglicemia, trombocitopenia.)

Rtg. poate fi utilă, ca și *scanner*-ul care poate evidenția osteomielita.

3. **Tratamentul.** Încă de la ivirea suspiciunii, trebuie efectuate imediat prelevările pentru culturi, apoi imediat se va institui antibioterapia masivă.

a) În cazul *septicemiei precoce* (din primele 4 zile de viață) se va introduce o antibioterapie care să cuprindă atât cocii gram-pozitivi (streptococii), cât și bacteriile gram-negative (enterale). Cea mai bună asociație care cuprinde acest spectru este Ampicilina+Gentamicina. (Deși Ampicilina „acoperă" doar unele enterobacteriacee rămâne eficace pentru streptococii grupa B, *Listeria* și enterococi).

b) *După 4 zile de viață* tratamentul antibiotic se va adresa spectrului microbian din secția spitalicească respectivă (spectru care trebuie cunoscut prin autocontrolul corect efectuat) sau se va adresa stafilococului și germenilor gram-negativi printr-un antibiotic penicilinazo-rezistent. Deci, se va introduce

Scanned with OKEN Scanner

Ampicilina+Oxacilina sau Ampicilina+Gentamicina. Ampicilina se va păstra în asocierea respectivă pentru eficiența asupra Listeriei și a streptococilor grupa B. (Numai în situația rezistenței la Oxacilină sau Gentamicină se vor adm. aminoglicozide de tip nou cum sunt Amikacinul și Tobramycina sau cefalosporine de generația a 3-a cum sunt Moxalactam și Cefotaxime).

c) După sosirea antibiogramelor, antibioticele se vor adm. țintit:

– pentru streptococii grupa B se va adm. Penicilina 200–300000 u/kg/zi în 3–4 prize zilnice;

– Penicilina este activă împotriva tuturor infecțiilor anaerobe, cu excepția lui *Bacteroides fragillis,* acesta fiind însă sensibil la Cloramfenicol și Carbenicilină, și mai ales, la unele cefalosporine și Metronidazol;

– pentru *Listeria* se va adm. Ampicilina;

– pentru enterococi gram-negativi se va adm. Ampicilina+un aminoglicozid (Gentamicina, Kanamicina);

– pentru piocianic și *Proteus* (indol-pozitiv) se va adm. Carbenicilina (Piopen).

Tratamentul antibiotic va fi IV și va continua timp de 10–14 zile.

d) Atenție mare trebuie acordată menținerii constante a temperaturii, aportului hidro-electrolitic și caloric, echilibrului acido-bazic, coagulopatiilor și tratamentului simptomatic (combaterea hipoglicemiei, hipocalcemiei etc.).

e) În caz de insucces, se va adm. plasma proaspătă sau se va efectua ET.

f) Imunoterapia cu Ig i.v. (atc) a dus la scăderea cazurilor de septicemie, atunci când a fost asociată terapiei standard a infecțiilor. Se adm. în doză de 500-750 mg/kg/zi.

B. MENINGITA NEONATALĂ

1. **Etiol.** Este o meningită purulentă, în care inflamația meningelui este produsă de un alt spectru microbian decât la sugarul trecut de 2 luni. Mai frecvent în etiol. meningitei neonatale se găsesc enterobacteriaceele gram-negative (mai ales coli) streptococi grupa B, stafilococi, *Listeria,* anaerobi, și mult mai rar *H. influenzae,* meningococul și pneumococul.

2. **Dg. pozitiv** nu se poate baza pe *simptomatologia* clinică, ștearsă sau înșelătoare, iritabilitate (sau letargie), febră (care poate lipsi) bombarea fontanelei (semn tardiv) rareori convulsii și vărsături, iar simptomele de iritație meningeană lipsesc. Adeseori, debutul este prin stare de șoc, iar alteori evol. este atât de rapidă încât apar doar câteva semne clinice în stadiul terminal.

Din cauza multor erori posibile, în practică apar câteva reguli:

– la orice n.n. suspect de septicemie se va practica PL;

– la orice n.n. agitat sau iritabil și febril, până la stabilirea altui dg., se va considera ca meningită;

– convulsiile asociate cu febra reprezintă o indicație pentru PL.

Dg. de meningită neonatală poate fi confirmat numai prin PL, care poate arăta un LCR tulbure, un nr. de 1.>10/mm^3, prezența de germeni pe frotiul colorat și culturi pozitive prin însămânțarea LCR pe diverse medii de cultură.

Înaintea efectuării PL este bine să se recolteze sânge pentru determinarea glicemiei, care va fi comparată cu glicorahia. (Raportul glicorahie/glicemie < 0,5 este patologic, pledând pentru meningită.)

3. **Tratamentul.** Tratamentul inițial este identic cu cel din septicemie, doar că, se vor adm. dozele maxime de antibiotice. Asocierea inițială de antibiotice nu se va schimba decât după identificarea agentului cauzal și obținerea antibiogramei.

Scanned with OKEN Scanner

Ampicilina+Oxacilina sau Ampicilina+Gentamicina. Ampicilina se va păstra în asocierea respectivă pentru eficiența asupra Listeriei și a streptococilor grupa B. (Numai în situația rezistenței la Oxacilină sau Gentamicină se vor adm. aminoglicozide de tip nou cum sunt Amikacinul și Tobramycina sau cefalosporine de generația a 3-a cum sunt Moxalactam și Cefotaxime).

c) După sosirea antibiogramelor, antibioticele se vor adm. țintit:

– pentru streptococii grupa B se va adm. Penicilina 200–300000 u/kg/zi în 3–4 prize zilnice;

– Penicilina este activă împotriva tuturor infecțiilor anaerobe, cu excepția lui *Bacteroides fragillis,* acesta fiind însă sensibil la Cloramfenicol și Carbenicilină, și mai ales, la unele cefalosporine și Metronidazol;

– pentru *Listeria* se va adm. Ampicilina;

– pentru enterococi gram-negativi se va adm. Ampicilina+un aminoglicozid (Gentamicina, Kanamicina);

– pentru piocianic și *Proteus* (indol-pozitiv) se va adm. Carbenicilina (Piopen).

Tratamentul antibiotic va fi IV și va continua timp de 10–14 zile.

d) Atenție mare trebuie acordată menținerii constante a temperaturii, aportului hidro-electrolitic și caloric, echilibrului acido-bazic, coagulopatiilor și tratamentului simptomatic (combaterea hipoglicemiei, hipocalcemiei etc.).

e) În caz de insucces, se va adm. plasma proaspătă sau se va efectua ET.

f) Imunoterapia cu Ig i.v. (atc) a dus la scăderea cazurilor de septicemie, atunci când a fost asociată terapiei standard a infecțiilor. Se adm. în doză de 500-750 mg/kg/zi.

B. MENINGITA NEONATALĂ

1. **Etiol.** Este o meningită purulentă, în care inflamația meningelui este produsă de un alt spectru microbian decât la sugarul trecut de 2 luni. Mai frecvent în etiol. meningitei neonatale se găsesc enterobacteriaceele gram-negative (mai ales coli) streptococi grupa B, stafilococi, *Listeria,* anaerobi, și mult mai rar *H. influenzae,* meningococul și pneumococul.

2. **Dg. pozitiv** nu se poate baza pe *simptomatologia* clinică, ștearsă sau înșelătoare, iritabilitate (sau letargie), febră (care poate lipsi) bombarea fontanelei (semn tardiv) rareori convulsii și vărsături, iar simptomele de iritație meningeană lipsesc. Adeseori, debutul este prin stare de șoc, iar alteori evol. este atât de rapidă încât apar doar câteva semne clinice în stadiul terminal.

Din cauza multor erori posibile, în practică apar câteva reguli:

– la orice n.n. suspect de septicemie se va practica PL;

– la orice n.n. agitat sau iritabil și febril, până la stabilirea altui dg., se va considera ca meningită;

– convulsiile asociate cu febra reprezintă o indicație pentru PL.

Dg. de meningită neonatală poate fi confirmat numai prin PL, care poate arăta un LCR tulbure, un nr. de 1.>10/mm^3, prezența de germeni pe frotiul colorat și culturi pozitive prin însămânțarea LCR pe diverse medii de cultură.

Înaintea efectuării PL este bine să se recolteze sânge pentru determinarea glicemiei, care va fi comparată cu glicorahia. (Raportul glicorahie/glicemie < 0,5 este patologic, pledând pentru meningită.)

3. **Tratamentul.** Tratamentul inițial este identic cu cel din septicemie, doar că, se vor adm. dozele maxime de antibiotice. Asocierea inițială de antibiotice nu se va schimba decât după identificarea agentului cauzal și obținerea antibiogramei.

Scanned with OKEN Scanner

Dacă meningita este cu streptococi grupa B se va adm. Penicilina+Gentamicina pentru 14 zile, apoi Penicilina singură pentru încă 7 zile.

În meningitele cu germeni gram-negativi tratamentul este dificil. Aceşti germeni sunt rezistenţi la Penicilină, iar Gentamicina penetrează greu în LCR (adm. IR, chiar intraventriculară, a dat rezultate slabe). La Ampicilina, care a dat unele rezultate, se constată tot mai multe specii ampicilino-rezitente.

Rezultate mai bune se semnalează la Cloramfenicol, fie ca o alternativă de înlocuire a aminoglicozidelor, fie în tratamentul asociat. Cloramfenicolul are avantajul unei bune penetraţii în LCR, însă va fi nevoie de o corectă stabilire a C.I., fiind hepato-, dar mai ales, medulotoxic (afecţiuni hepatice, granulocitopenie, anemie hemolitică). Deşi rare, sd. cenuşiu sau supresia medulară sunt legate de doză, motiv pentru care trebuie urmărită sistematic conc. Cloramfenicolului în sânge şi LCR (0,65 μg/ml – mai precis între – 0,48–0,99).

Se vor efectua repetate hemoculturi, uroculturi, însămânţări din LCR (obligatoriu încă după primele 24 h de tratament) cu scopul, nu numai de a urmări rezistenţa, dar şi de a constata existenţa unor focare sechestrate, care pot menţine probele pozitive.

Mai recent, se descriu rezultate bune cu Moxalactam şi alte cefalosporine de generaţia 3-a în meningitele cu germeni gramnegativi rezistenţi la aminoglicozide şi în cele cu *Bacteroides* (50–100 mg/kg/zi în 2 prize IV).

Tratamentul antibiotic se prescrie pe o durată de 21 zile şi se efectuează IV. IR se mai adm. Colistin (pentru *E. coli*) şi Carbenicilina (piocianic).

Tratamentul general, de susţinere şi simptomatic, urmăreşte aceleaşi obiective şi este similar cu cel din septicemie, cu un accent mai mare pe combaterea convulsiilor şi pe restrângerea lichidiană (datorită secreţiei inadecvate de ADH). Pentru a diminua retenţia hidrică şi hemodiluţia nu se va depăşi la n.n. sub 5 zile 40 ml/kg/zi, iar după această vârstă, în formele grave, se poate ajunge până la o reducere lichidiană de 20 ml/kg/zi.

La externare, se va efectua o evaluare atentă, mai ales neurologică, dar n.n. nu se va externa înainte de 5 zile de afebrilitate, deoarece s-au constatat recăderi în ziua 3-a după sistarea antibioterapiei.

C. INFECŢIILE CU STREPTOCOCI GRUPA B

1. **Etiol.** recunoaşte 5 tipuri de streptococi beta-hemolitici grupa B. Deşi portajul acestor germeni este crescut atât la mame, personal de îngrijire şi la n.n. (25–30%) totuşi incidenta b. este mică (1% din n.n. infectaţi).

2. **Manifestări clinice şi dg.** a) Există o *formă precoce* care se manifestă imediat după naştere (de regulă în primele 3 h) printr-o detresă resp. uşoară (apnee precoce) sau o „tahipnee tranzitorie" a n.n. Evol. acestora este însă rapidă, spre şoc şi deces, cu toate că nu este vorba de un n.n. cu risc de infecţie, sau sunt prea puţini factori de risc care să explice această evol. gravă.

Forma precoce îmbracă aspectul unei pneumonii congenitale sau a unei septicemii şi este de obicei mortală.

b) *Forma tardivă* se manifestă mai frecvent la vârsta de 2–4 săpt. sub forma unei meningite purulente. După această vârstă, se manifestă ca osteomielită, etmoidită, celulită. (Sunt cazuri apărute şi în a 50-a zi de la naştere.)

c) **Dg.** necesită numărarea elementelor figurate ale sângelui Rx, prelevarea de culturi de pe tegumente, hemoculturi, uroculturi, din LCR sau aspiratul gastric (în care se pot observa diplococii gram-pozitivi în neutrofile). Dg. de certitudine se stabileşte pe baza culturilor pozitive.

Scanned with OKEN Scanner

Examenul Rx arată un tablou asemănător BMH sau de pneumonie (mai apropiat de bronhopneumonie datorită aspectului de „plămân încărcat lichidian").

3. **Tratamentul.** Deja la ivirea suspiciunii de pneumonie sau septicemie cu streptococi grupa B, se va instiui tratament cu Penicilina G 200–300000 u/kg/zi în 3–4 doze, sau Ampicilina 200 mg/kg/zi şi Gentamicina 5 mg/kg/zi IV sau IM, timp de 2 săpt. Dacă se confirmă septicemia, sau este vorba de o meningită, tratamentul se va continua încă 2 săpt. La cei foarte gravi se poate încerca ET.

4. **Profilaxia.** a) Există un vaccin polivalent pentru streptococi grupa B care se foloseşte la femeile gravide neimunizate. b) Adm. de Penicilină sau Ampicilină la gravidele purtătoare de streptococi grupa B (doză unică) cu 6 h înaintea naşterii. Unii, recomandă adm. unei singure doze de Penicilină G la toţi n.n., la o oră după naştere.

D. PNEUMONIA

1. **Etiol.** În perioada neonatală se vorbeşte de pneumonie congenitală şi postnatală. a) *Pneumonia congenitală* poate fi consecinţa unor *agenţi transplacentari* (unii agenţi ai sd. TORCH, *Treponema pallidum,* enterovirusuri, *Listeria,* Koch) sau contractaţi pe *cale genitală* (mycoplasme). Deşi se manifestă la naştere, unele pneumonii sunt câştigate *perinatal,* mai ales prin ruperea prematură a membranelor amniotice, membrane rupte peste 24 h sau amniotită. Agenţii pneumoniei sunt similari cu flora existentă în vaginul mamei: streptococi grupa B, enterobacteriacee (mai ales *E. coli*), *Listeria,* stafilococi, pneumococi, anaerobi, *Chlamydia, Mycoplasma* şi virusul herpetic. b.) *Pneumonia postnatală* este o pneumonie contractată în primele 28 zile de la naştere, de la ceilalţi n.n. din secţie, personalul de îngrijire, aparatajul medical, vizitatori etc., având în etiol., diverşi agenţi: stafilococi, enterobacteriacee, enteroviroze, VSR, adenovirusuri, paragripal, herpetic, *Chlamidia* şi alţii. Pneumonia de aspiraţie, este o formă clinică de pneumonie, relativ frecventă, fiind favorizată de o serie de condiţii (gavaj, encefalopatie, alimentaţie incorectă).

2. **Dg.** se pune pe baza antecedentelor, simptomelor clinice şi examinărilor praclinice.

a) *Antecedentele* creează suspiciunea de pneumonie în cazul în care mama este febrilă sau este vorba de naştere prematură, ruperea prematură a membranelor, travaliu prelungit sau care a necesitat diverse manopere, lichid amniotic murdar şi rău mirositor.

b) *Simptomele clinice* sunt grave în cazul pneumoniei congenitale, manifestându-se mai frecvent prin crize de apnee, stare de şoc, care duc la deces. În celelalte pneumonii, există tahipnee, geamăt, tiraj cu respiraţii neregulate, febră (la prematuri lipseşte de regulă, ceea ce face imposibilă diferenţierea de BMH), iar în unele cazuri există cianoză şi raluri subcrepitante. Multe cazuri au o simptomatologie ştearsă şi o mare tendinţă de generalizare a infecţiei.

c) *Examinările* cuprind: nr. elementelor figurate ale sângelui (în special neutrofilia, care poate fi prezentă) efectuarea de colorаţii Gram şi culturi din prelevate din sânge, urină, LCR, aspirat gastric şi traheal şi din lichidul pleural (în cazul că s-a efectuat o puncţie evacuatorie). Puncţia pulm. sau biopsia se fac doar atunci când „cazul" nu răspunde la tratament.

Rx poate evidenţia infiltratul pulm. sau pleurezia, lucru extrem de dificil la prematuri. Înfiltratele sunt mai frecvent dispuse paravertebral şi se însoţesc de unele regiuni emfizematoase şi zone atelectatice.

3. **Tratamentul** constă din: a) *Măsuri generale,* care vizează: echilibrul hidro-electrolitic şi acido-bazic, menţinerea volemiei, T.A., Htc, alimentaţia, temperatura.

Scanned with OKEN Scanner

b) *Susţinerea resp.* prin:
- tratamentul insuf. resp. (oxigenoterapie);
- ventilaţie cu presiune intermitent pozitivă;
- puncţii pleurale pentru drenaj.

c) *Tratamentul antiinfecţios* se bazează pe antibiotice şi respectă aceleaşi principii şi conduită ca şi în septicemie.

E. INFECŢIILE OMBILICALE

Ombilicul, după secţionare, prin devitalizare devine un minunat mediu de cultură pentru germeni, fiind colonizat la scurt timp după secţionare prin flora locală reprezentată în mod obişnuit de streptococi şi stafilococi. (În condiţiile secţionării fără o tehnică aseptică, ombilicul reprezintă o poartă de intrare pentru *tetanos, difterie* şi *erizipel.*)

Omfalita, iniţial definită doar ca inflamaţia inelului ombilical, a primit astăzi un sens mai larg, definind un proces inflamator al ombilicului caracterizat prin hiperemia şi edemul regiunii periombilicale, uneori cu miros urât al bontului ombilical.

1. **Etiol.:** stafilococi şi streptococi. Ca factor favorizant este cateterizarea vaselor ombilicale, în special a venelor; dimpotrivă, îngrijirea „desfăcută" la aer a ombilicului, arată diminuarea florei microbiene.

2. **Simptomatologie şi dg.** În afara simptomelor de inflamaţie (febra putând lipsi) restul manifestărilor se exprimă în funcţie, dacă a căzut sau nu, bontul ombilical.

Astfel, *blenoreea* ombilicului se manifestă prin zemuirea ombilicului după căderea cordonului ombilical. *Ulceraţia* ombilicului este o lipsă de substanţă, acoperită de puroi şi margini tumefiate. *Granulomul* ombilical defineşte un mugure roşu, zemuind. *Flegmonul* ombilical, apare atunci când deja infecţia a propagat la ţesutul celular subcutanat.

Uneori, sunt posibile complicaţii cum sunt: flebita (în cazul cateterelor în vena ombilicală) sângerări (în cateterizările arterelor) peritonita sau embolii septice pulm., ren., în pancreas, os sau tegumente, de regulă, cu înrăutăţirea rapidă a stării generale.

Dg. necesită aceeaşi evaluare ca şi în septicemie, efectuându-se cât mai repede posibil culturi din sânge, LCR şi urină.

3. **Tratamentul** vizează: a) îndepărtarea oricărui cateter; b) îngrijirea aseptică a ombilicului şi utilizarea de dezinfectante cum sunt sol. de rivanol 1% (în lipsă, apa oxigenată sau hipermanganat de K); c) antibioterapie după aceleaşi criterii ca în septicemie. Până la sosirea rezultatelor, este recomandabil să se iniţieze o antibioterapie asociată, cu Penicilina G 100–200000 u.i./kg/zi + Oxacilina 100–200 mg/kg/zi în 4 prize IM, în medie timp de 10–14 zile. În funcţie de rezultatele de la culturi şi de gravitatea cazului se va trece la adm. IV a antibioticelor; d) în funcţie de forma clinică, tratamentul poate fi completat: în granulom prin creionări (sau pensulări) cu nitrat de argint, în flegmon se intervine chirurgical, în blenoree şi ulceraţii se face toaleta şi tratament local.

F. INFECŢIA TRACTULUI URINAR (ITU)

ITU la n.n. nu înseamnă neapărat bacteriurie semnificativă deoarece mulţi n.n. au o bacteriurie semnificativă tranzitorie (izolată). De aceea, practic vorbim de

Scanned with OKEN Scanner

ITU la n.n. doar din ziua 21-a şi bacteriuria semnificativă să existe în cel puţin 2 probe recoltate prin puncţie vezicală.

1. **Etiol.** ITU poate fi sec. unei *septicemii* sau poate fi *primară*. *E. coli* este agentul cauzal în peste 90% din cazuri. Factorii favorizanţi sunt G mică la naştere, travaliu dificil, amniotita sau existenţa altor focare infecţioase (otice, pulm. etc.).

2. **Dg.** nu se poate baza pe simptomatologia clinică nespecifică: vărsături, simptome ale deshidratării sau stării de şoc, simptome neurologice şi altele.

Labor. arată de regulă tulburări metabolice grave, cum sunt: acidoza metabolică, hiponatremia, anemia, azotemia sau CID.

Examenul urinii nu spune mult, cu excepţia bacteriuriei semnificative.

3. **Tratamentul** iniţial va consta în Ampicilină+Gentamicină IV ca într-o septicemie, timp de 14 zile, apoi continuat timp de până la 2 luni IM şi PO în funcţie de evol.

G. INFECŢII CUTANATE ŞI ALE MUCOASEI

1. **Moniliaza (muguet)** a) Infecţia cu *Candida albicans* se produce ori odată cu trecerea prin canalul pelvi-genital ori prin contaminarea postnatală de la un purtător sănătos (mai ales în condiţiile unei igiene alimentare precare).

b) *Dg.* se pune pe baza leziunilor bucale formate din mici depozite albe, care pot conflua, şi care, se deosebesc de cheagurile de lapte prin faptul că nu se detaşează. Leziunile pot cuprinde mucoasa jugală, limba, gingiile, palatul şi foarte rar are alte localizări (perianal) sau disemineză.

Dg. de certitudine se pune pe baza unui frotiu colorat cu albastru de metilen (care evidenţiază micelii, spori).

c) *Tratamentul* constă din atingeri cu sol. de bicarbonat de Na 4% (4,2%), clorură de dequalinium 0,5% sau sol. de violet de genţiană 0,5% de 3–4 ori pe zi timp de 3 zile. Dacă nu se obţine rezultatul scontat, se vor face 4–6 instilaţii bucale lente, cu o suspensie apoasă de Stamicin (100.000 u/l ml). În condiţiile când regulile de igienă alimentară (în special fierberea tetinelor) sunt respectate, şi evol. totuşi nu este bună, se va trece la un tratament cu Stamicin 100.000 u/kg/zi în 4 prize PO timp de 7–10 zile şi gel sau suspensii pe bază de Miconazol sau Natamicină instilate sau aplicate bucal.

2. **Impetigo bulos (pemfigusul)** a) *Etiol.* este stafilococică.

b) *Dg.* se pune pe baza leziunilor elementare reprezentate de bule. Iniţial, acestea au conţinut clar, apoi după 2–3 zile conţinutul devine tulbure, şi în final, purulent. Evol. se face în puseuri succesive până la 4 săpt. Starea generală a copilului este încontinuu bună. Dg. de precizie este evidenţierea germenului din conţinutul bulei.

c) *Tratamentul* constă din izolare (există izbucniri epidemice), băi dezinfectante cu hipermanganat de K sol. 1:10.000, toaleta leziunilor cu sol. Rivanol 1% şi aplicarea de pudre cu sulfamidă sau antibiotice, sau dacă leziunile au devenit crustoase, cu unguente cu antibiotice. Dacă leziunile cutanate nu se suprainfectează, nu necesită antibiotice parenteral (v. cap. 13).

3. **Dermatita exfoliativă Ritter.** a) Astăzi, face parte dintr-un grup de afecţiuni, produse de o exotoxină a *stafilococului* beta-hemolitic care provacă exfoliere. Acest grup cunoscut şi sub denumirea de sd. „pielii opărite", pe lângă b. Ritter mai include sd. Lyell (atât necroliza toxică epidermală cât şi cea medicamentoasă) şi scarlatina stafilococică (febra scarlatiniformă). Sd. şocului toxic, recunoaşte aceeaşi etiol. b) *Dg.* se pune pe baza debutului brusc cu eritem generalizat, după care, epidermul se detaşează (semnul Nikolsky pozitiv) apar bule mari, care se sparg şi sub care există un derm denudat roşu-aprins, zemuind ca

Scanned with OKEN Scanner

după o opărire. Există o stare toxică gravă. c) *Tratamentul,* constă dintr-un tratament local similar cu cel din impetigo bulos, şi dintr-un tratament simptomatic, cu o penicilină penicilinazo-rezistentă cum este Oxacilina (100–200 mg/kg/zi la 4 h IV) timp de 7–10 zile. Dacă leziunile sunt extinse, de mare importanţă este hidratarea şi păstrarea constantă a temperaturii corporale.

H. ARTRITA ŞI OSTEOMIELITA

a) *Etiol.* pot fi sec. unei septicemii, sau se produc prin înţeparea călcâiului (pentru recoltări). *Dg.* se face pe baza examenului clinic, a examinării lichidului articular (inclusiv însămânţări pentru *H. influenzae* şi *Neisseria*) leucogramei, a raportului dintre glucoza existentă în lichidul articular şi glicemie, Rtg. şi *scanner*-ului. c) *Tratamentul* constă din antibioterapie şi drenaj. Se adm., mai frecvent Ampicilină 200 mg/kg/zi la 4 h interval IV+Gentamicină 5–7,5 mg/kg/zi la 8–12 h IV. Antibioterapia se continuă 4 săpt. după cedarea semnelor locale în artrita (cele mai frecvente fiind artrita şoldului, apoi a umărului) şi durează 4–6 săpt. în osteomielită. Antibioticele se vor schimba doar în funcţie de rezultatul antibiogramei (Cloramfenicol pentru *H. influenzae,* Carbenicilina pentru piocianic ş.a.m.d.) Drenajul, sub forma puncţiilor previne sechelele, fiind necesar atât în artrita septică cât şi în osteomielita oaselor lungi, cu excepţia artritei gonococice, care nu necesită drenaj şi beneficiază de un tratament antibiotic doar de 10 zile.

I. ANTIBIOTICELE LA N.N.

Adm. antibioticelor la n.n. comportă cele mai mari riscuri, comparativ cu alte vârste, datorită particularităţilor organismului acestuia, supus adaptării la viaţa extrauterină. Adaptarea diferită în timp a diverselor organe şi sisteme, şi în special a funcţiei de conc. ren., face ca în general, ritmul adm. antibioticelor să fie mai rar şi dozele mai mici decât la alte vârste. Dozele şi ritmul adm. antibioticelor diferă chiar şi între perioada perinatală (neonatală precoce; primele 6 zile de viaţă) şi restul perioadei neonatale (până în ziua 28-a) aşa cum reiese din tabelul I-11.

TABEL I–11

Dozele, calea şi ritmul de adm. a unor antibiotice la nou-născut

Antibiotic	*Doza*	*Cale de adm.*	*Ritm*
Penicilina G	<7 zile: 50000–100000 UI/kg/zi >7 zile:100000–200000 UI/kg/zi	I.M., I.V.	La 12 ore La 8 ore
Ampicilină	<7 zile:100–200 mg/kg/zi >7 zile:200-300 mg/kg/zi	I.M., I.V.	La 12 ore La 6–8 ore
Unasyn (Ampicilină +sulbactam)	Idem	Idem	Idem
Oxacilină	<2000 g <7zile: 50 mg/kg/zi <2000 g >7zile: 100 mg/kg/zi >2000 G <7zile: 75 mg/kg/zi	I.M., I.V.	La 12 ore La 8 ore La 8 ore
	>2000 g >7 zile: 150 mg/kg/zi		La 6 ore

Scanned with OKEN Scanner

TABEL I–11 (continuare)

Antibiotic	*Doza*	*Cale de adm.*	*Ritm*
Carbenicilină	Prematur: 200–300 mg/kg/zi Matur: 200–400 mg/kg/zi	I.V.	La 8–12 ore La 6–8 ore
Cefuroxime (Zinacef)-cefalosporina generația II	100 mg/kg/zi	I.M., I.V. lent	La 12 ore
Cefotaxime (Claforan) – generația III	Meningită: 200 mg/kg/zi Alte: 100-150 mg/kg/zi	I.M., I.V. lent	La 6 ore La 8-12 ore
Ceftazidim (Fortum)-generația III	<2000 g <7 zile: 30 mg/kg/zi >2000 g <7 zile: 30 mg/kg/zi >2000 g >7 zile: 30 mg/kg/zi	I.M., I.V. lent	La 12 ore La 8 ore La 8 ore
Ceftriaxone (Rocephin – generația III)	Meningită: 100 mg/kg/zi Alte: 50 mg/kg/zi	I.M., I.V.	La 12 ore La 12–24 ore
Moxalactam-generația III	<7 zile: 50-100 mg/kg/zi >7 zile: 100 mg/kg/zi	I.V.	La 12 ore
Cefepime-generația IV*	30-50 mg/kg/zi	I.V. lent	La 8-12 ore
Cloramfenicol*	<2000 g:25 mg/kg/zi >2000 g<7 zile: 25 mg/kg/zi >2000 g>7 zile: 50 mg/kg/zi	I.V. lent	La 24 ore La 24 ore La 12 ore
Colistin	50000-100000 U.I./kg/zi	I.V. lent	La 8 ore
Vancomycine	30 mg/kg/zi	I.V. în 1 oră	La 8-12 ore
Meropenem*	40 mg/kg/zi	I.V. în 30 min	La 8-12 ore
Gentamicina	<1 kg<7 zile: 2,5 mg/kg >1 kg>7 zile: 2,5 mg/kg >2 kg: 5 mg/kg/zi	I.V., I.M.	La 24 ore La 18 ore La 12 ore
Amikacin	<1200 g 7,5 mg/kg/doză 1200-2000 g: 7,5 mg/kg/doză >2000 g: 10 mg/kg/doză	I.M., I.V.	La 18-24 ore La 12-18 ore La 12 ore
Tobramycin	Idem gentamicină	I.M., I.V.	Idem gentamicină

*Nu sunt studii pentru N.N.

J. PROFILAXIA INFECȚIILOR LA NOU-NĂSCUT

Este complexă, vizând o serie de măsuri:

1. Depistarea și tratarea oricăror infecții la gravide.
2. Asistarea corectă a nașterii (în maternitate, de către cadre calificate, în condiții de igienă exemplare).

Scanned with OKEN Scanner

3. Profilaxia infecţiilor pulm. prin aspirarea corectă orofaringiană imediat după naştere.
4. Profilaxia oculară şi ombilicală.
5. Măsuri riguroase de asepsie şi igienă (nu numai în sala de naştere, ci şi în saloane şi în locuinţă, după externarea din maternitate).
6. Igiena mâinii. Spălarea cât mai frecventă pe mâini cu apă şi săpun, tăierea scurtă a unghiilor, evitarea inelelor, *sunt de cea mai mare importanţă,* deoarece marea majoritate a infecţiilor n.n. sunt manupurtate. (Infecţiile aerogene cu pneumococ, *H. influenzae,* meningococ sunt mult mai rare).
7. Purtarea măştii de tifon (necesită schimbarea ei frecventă).
8. Depistarea purtătorilor de germeni (la personal, membrii de familie ş.a.).
9. Izolarea precoce şi tratarea rapidă a n.n. infectaţi chiar şi numai la ivirea suspiciunii.
10. Interzicerea vizitării n.n. Mamelor bolnave (şi personalului de îngrijire) li se va interzice contactul cu n.n., în cazul în care sunt febrile, prezintă infecţii resp., cutanate sau enterocolită.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 2

AFECȚIUNILE APARATULUI RESPIRATOR

I. MUNTEAN

Rinofaringita acută 79
Angina acută 82
Abcesul retrofaringian 84
Otitele medii 85
Adenoiditele 88
Epiglotita 89
Crupul 90
Aspirația de corp străin 92
Bronșiolita acută 93
Pneumoniile bacteriene acute 94
Pneumoniile interstițiale 98
Evaluarea și dg. pneumoniilor 100
Tratamentul pneumoniilor acute 101
Bronșiectazia 106
Abcesul pulmonar 109
Bronhopneumopatia obstructivă cronică primară 110
Atelectazia pulmonară 111
Emfizemul pulmonar 112
Fibroza pulmonară 113
Boli pulmonare imune 114
Hemosideroza pulmonară 116
Pleureziile 117
Tuberculoza pulmonară a copilului 121
Insuficiența respiratorie acută 124

RINOFARINGITA ACUTĂ (guturaiul; coriza; rinita acută)

Rinofaringita acută este inflamația mucoasei nazale și faringiene, specifică sugarului și copilului mic.

Datorită structurii asemănătoare a mucoasei, procesul inflamator cuprinde pe lângă mucoasa nazală și faringiană și sinusurile paranazale și urechea medie. Implicarea acestora, durează atât timp

Scanned with OKEN Scanner

cât persistă procesul inflamator, şi se retrage odată cu vindecarea. Persistenţa după vindecare, presupune preexistenţa anterioară a unei sinuzite sau otite.

După vârsta de 2 ani, diferenţierea mucoasei căilor resp., face ca procesul inflamator să fie mai bine localizat şi să se vorbească mai curând de rinită acută, faringită acută, amigdalită acută.

A. **Etiol** este virală şi cu micoplasme. Mai frecvente sunt mixovirusurile (VSR, gripale, paragripale) apoi adenovirusuri, rinovirusuri, enterovirusuri (Coxackie A şi B) şi micoplasme.

Frigul şi umezeala (mai ales prelungite) sunt factori predispozanţi.

Factorii favorizanţi sunt multipli: vârsta mică (sub 2 ani) rahitismul, anemia, malnutriţia, diatezele alergică şi limfatică, aerul uscat şi poluat şi condiţiile nefavorabile de microclimat.

B. **Simptomatologie şi dg.** După o incubaţie scurtă de 48–72 h, b. debutează brusc, cu febră moderată sau de peste 38°C. Concomitent cu febra, sau chiar înaintea apariţiei acesteia, copilul este mai indispus, are apetitul mai capricios şi somnul este modificat.

Faza febrilă durează de la câteva ore până la 3 zile, iar simptomul principal este obstrucţia nazală. (Copilul respiră pe gură şi respiraţia este stertoroasă).

Dificultăţile resp. produc dificultăţi alimentare, traduse mai ales prin refuzul alimentaţiei.

După circa o zi de la apariţia febrei şi a obstrucţiei nazale, apare secreţia nazală seroasă (coriza) care în următoarele 2–3 zile devine opalescentă, aderentă, vâscoasă. Dacă în această perioadă secreţia devine purulentă sau cu structuri sanghinolente, face dovada suprainfecţiei bacteriene.

Secreţiile nazale pot irita sau chiar eroda tegumentele perinazale. Scurgerea lor pe peretele post al faringelui, cu iritarea zonelor reflexogene, produc tuse şi uneori vărsături.

Febra, dificultăţile alimentare şi uneori prezenţa vărsăturilor pot duce la apariţia deshidratării.

Examenul obiectiv, constată o hiperemie faringiană care cuprinde pilierii, amigdalele palatine şi orofaringele. Uneori, se observă şi scurgerea corizei pe peretele post. al faringelui.

La sugarii mici şi unii handicapaţi febra poate lipsi, iar la copiii mici poate apărea şi epistaxisul.

Labor. nu aduce elemente în plus pentru dg.

Izolarea virusurilor ar necesita timp, ori în condiţii normale evoluţia bolii este bună, vindecându-se în 3–4 zile (dacă nu apare suprainfecţie bacteriană).

Erorile de dg. se produc, mai ales, în acele forme clinice care se prezintă la debut cu convulsii febrile sau meningism.

C. **Tratamentul.** 1. *Tratamentul profilactic* constă din:

a) folosirea tuturor factorilor de călire a organismului;

b) evitarea aglomerărilor;

c) evitarea contactului cu persoane bolnave;

d) triajul corect al copiilor bolnavi şi al purtătorilor de germeni la nivelul colectivităţilor.

În faza acută a bolii se va recomanda izolarea bolnavului atât pentru ca acesta să nu răspândească boala, cât şi pentru a fi el însuşi ferit de o eventuală suprainfecţie.

Scanned with OKEN Scanner

2. *Tratamentul curativ.* a) *Camera* (sau salonul) vor fi bine aerisite, cu o temperatură de 18–20°C, cu o atmosferă uşor umedă (vase cu apă pe sobe, un cearceaf sau prosop umed peste pătuţ).

b) Copilul va fi ferit de un aer prea uscat sau de supraîncălzirea printr-o *îmbrăcăminte* prea groasă.

Cura de aer şi baia zilnică nu se vor întrerupe.

c) În formele uşoare de boală, păstrăm *alimentaţia* obişnuită, fără însă a forţa copilul să mănânce şi asigurându-i un plus de lichide sub formă de ceai, supe, compot sau apă.

Când obstrucţia nazală este intensă, pentru a nu obosi copilul şi pentru a preveni aspiraţia, vom rări numărul de mese, administrându-le fragmentat şi încet.

Dacă anorexia este importantă, punem copilul la o dietă hidrică scurtă, de circa 6 h.

Când secreţiile devin vâscoase şi copilul prezintă aerofagie, uneori, pentru a evita distensia gastrică începem alimentaţia prin gavaj.

d) *Febra,* va fi combătută prin antitermice şi proceduri fizice. Putem administra:

– Paracetamolul (derivat de fenacetină) supp. à 0,125 g se adm. până la 6 luni 1/2 supp.; între 6 luni–1 an 1 supp.; la copilul mic 1–3 supp. pe zi.

– Sol. de aspirină 2% 3–4 linguriţe/zi.

– Aspirina 0,04–0,05 g/kilocorp/zi (sau 0,10–0,20 g/an vârstă) de preferat dizolvată în lapte sau adm. în timpul meselor pentru a nu produce iritaţie gastrică.

Atenţie, să nu se administreze tabl. întregi! Compr. capsulele şi drj. sunt interzise a se adm. întregi copiilor până la 5 ani!

Dacă temperatura depăşeşte 38,5°C (în ciuda suplimentului de lichide şi a antitermicelor) se vor aplica împachetări cu apă sau alcool (prisnitz) pentru a se evita apariţia convulsiilor febrile.

e) *Obstrucţia nazală* se combate prin dezobstruare şi vasoconstrictoare. Se fac spălături nazale cu ser fiziologic şi se aspiră secreţiile nazale cu o pompiţă sau o sondă Nélaton subţire (nr. 8–10) ataşată la o seringă.

Când secreţia este mai abundentă, cu 15–20 min înaintea meselor sau înaintea culcării, se vor face instilaţii nazale cu vasoconstrictoare: sol. efedrină 0,5% sau sol. adrenalină 1:20.000, câte 2–3 pic. în fiecare narină.

Rp./Efedrină (sau adrenalină) f. I
Ser fiziologic f. II
D.S. instilaţii nazale; 6×2–3 pic./zi.

Dacă edemul mucoasei este intens, la reţeta de mai sus se poate adăuga şi 1 f. de hidrocortizon (25 mg).

Când secreţia este seroasă şi abundentă putem înaintea meselor să aşezăm sugarul pentru 15–20 min în poziţie ventrală pentru un drenaj mai rapid al secreţiilor.

În perioada cât coriza este seroasă se mai pot folosi dezinfectantele argentice (colargol 0,5% sau argirol 0,5%) câte 2–3 pic. de 2–3 × pe zi.

Acestea, au însă dezavantajul că din momentul în care secreţiile devin vâscoase, nu mai au nici un efect, iar folosirea lor peste 5 zile produce iritaţie chimică (rinită medicamentoasă) chiar cu exacerbarea corizei.

Numai la copilul mare se poate folosi nafazolina (Rinofug) sau Fedrocaina. Acestea sunt interzise la sugar şi copilul mic, ca de altfel orice produse mentolate sau uleioase.

Scanned with OKEN Scanner

Pic. nazale se instilează în fiecare narină, copilul fiind în poziție orizontală cu capul bine extins pentru ca pic. să se scurgă spre cavum (rinofaringe). Uneori, este nevoie ca după 5–10 min să instilăm din nou.

f) Pentru *protejarea tegumentelor* perinazale, acestea se pot unge cu Cutaden sau vaselină. Dacă deja s-au erodat se vor face 2–3 aplicații zilnice cu ung. cu tetraciclină sau crema Fluocinolon–N (derivat cortizonic asociat cu neomicină). Se mai obișnuiește a se adm. Vit. C 50 mg, 1–3 ori/zi, și Vit. A 3–5.000 u/zi (5 pic./zi) din sol. orale de Vit. A; vit. A + D_2 sau vit. A palmitat hidrosolubilă.

g) Dacă după 3–5 zile de tratament corect febra nu cedează, și starea generală nu se îmbunătățește, înseamnă că s-a produs o suprainfecție bacteriană și este justificată întroducerea în tratament a *chimio sau antibioterapiei.* Se adm. unul din produsele farmaceutice, astfel;

– Cotrimoxazol 5 mg/kg/zi (calculat pentru trimetoprim) în 2 prize zilnice;
– Penicilină G 4 × 200.000 u/kg/zi I.M.
– Ampicilină 100–200 mg/kg/zi P.O. sau I.M. timp de 3–5 zile în 4 prize zilnice sau Amoxicilină 40 mg/kg/zi.

La prematuri și malnutriții gravi este admisă adm. profilactică a antibioticelor, fiind dovedit că datorită rezistenței lor scăzute la infecții, suprainfectarea bacteriană este regulă.

h) Dacă după 3–5 zile de tratament corect, evol. nu este favorabilă, este obligatoriu să se efectueze control otologic, Rx. pulmonar și analiza urinii.

ANGINA ACUTĂ
(amigdalita acută, tonsilita, faringita acută)

Prin angină acută se înțelege un proces inflamator la nivelul mucoasei faringoamigdaliene. Terminologia, cât și formularea dg. sunt extrem de variate. Unii autori descriu forma anatomică a leziunii, respectiv amigdalită eritematoasă, foliculară, criptică, pultacee; alții, doar angină acută, fără a menționa alte elemente cum ar fi aftele, eroziunile, falsele membrane, ș.a. Pentru alții, este mai importantă mențiunea dacă angina este banală sau specifică (difterică, gripală, mononucleoză infecțioasă, ș.a.).

A. ANGINA ACUTĂ STREPTOCOCICĂ

1. **Etiol.** Streptococi beta-hemolitici grupa A.

2. **Manifestări clinice și dg.** Copiii se plâng de „dureri în gât" și au febră. La examenul obiectiv se constată o intensă hiperemie faringiană (palatul moale, pilierii, amigdalele palatine, peretele post. al faringelui) de unde și denumirea în practică de „angină roșie streptococică". În funcție de forma clinică mai pot exista cefalei, mialgii, curbatură ș.a. La sugari, dg. este mai dificil, și trebuie suspectat în cazul unei rinite persistente febrile și cu excoriații ale tegumentelor perinazale.

Dg. de purtător de streptococi se pune pe baza unei culturi pozitive din exsudatul faringian. Pentru reușita acesteia, este necesar „să se frece" puternic, cu tamponul de recoltare, atât ambele amigdale cât și peretele post. al faringelui (până se produce greața). Dovada infecției streptococice o poate face numai titrul ASLO crescut (500 u Todd într-o singură probă; sau, 250 u Todd la o probă, iar la a doua titrul să fie în creștere).

Scanned with OKEN Scanner

Având uneori un caracter epidemic (în internate, şcoli sau alte colectivităţi) este bine să se ţină cont în elaborarea dg. şi de caracterul epidemic, alături de existenţa unor antecedente familiale recente de angină, scarlatină, RAA sau de existenţa alergiei la penicilină.

Când nu putem face dovada infecţiei streptococice se impune dg. dif. cu alte angine (virale, alte tipuri de streptococi, difterică, cu anaerobi ş.a.) deoarece simpla hiperleucocitoză nu poate tranşa dg.

3. **Tratamentul.** a) Repausul la pat nu este necesar pentru copilul mai mare, care poate frecventa şcoala după trecerea simptomatologiei acute şi sterilizarea bacteriologică a faringelui.

b) În perioada febrilă, se vor respecta regulile de igienă obişnuite.

c) *Tratamentul cu penicilină* este baza tratamentului, având drept scop prevenirea RAA.

Indiferent de tipul de penicilină (sau alte antibiotice) tratamentul va fi *continuu* şi pe o *durată de 10 zile.* Chiar dacă temperatura a scăzut şi starea generală este bună, tratamentul nu trebuie întrerupt.

La sugar şi copilul mic se preferă 30–50.000 u.i./kg Penicilină G în 4 prize zilnice I.M.

Între 3–7 ani benzatin–penicilină (Moldamin, Extencilline etc.) 600.000 u.i. într-o adm. unică I.M.

După vârsta de 7 ani, Moldamin 1.200.000 u.i. într-o adm. unică I.M. Se poate utiliza şi Penicilina V 25–50.000 u/kg/zi în 4 prize P.O timp de 10 zile, însă trebuie ţinut cont de cooperarea bolnavului. Unii, adm. 1–2 tabl. de 200.000 u.i. de 3-5 ori pe zi.

Pentru cei alergici la penicilină se va adm. Eritromicină 40 mg/kg/zi în 4 prize PO timp de 10 zile (sau Clindamicina 10–20 mg/kg/zi tot în 4 prize, timp de 10 zile).

Sulfamidele, deşi şi-au dovedit valoarea în profilaxia infecţiilor streptococice, rămân ineficiente în tratamentul lor.

Recoltarea şi efectuarea de culturi din exsudatul faringian este necesară pentru membrii familiei (purtători sau bolnavi) ori în cazul în care există faringite streptococice recurente în familie (eventualitate în care se recomandă întregii familii să efectueze tratament cu penicilină).

B. ANGINA PLAUT–VINCENT

1. **Etiol.** Este produsă de bacterii mixte anaerobe orale (de unde şi denumirea de fuzospirilară) care se dezvoltă mai ales pe un teren debilitat, la un copil de obicei trecut de 7 ani, cu carii dentare, gingivită, amigdalită criptică.

2. **Manifestări clinice şi dg.** Debutul este insidios prin disfagie şi subfebrilitate, apoi apare halena fetidă. La examenul obiectiv se constată, iniţial pe o amigdală, apariţia unei false membrane cenuşii, slab aderentă, mirositoare. Detaşarea falsei membrane lasă loc unei ulceraţii care se vindecă în circa 5–7 zile. Procesul eritematos, edematos şi cu false membrane se poate extinde la lojile amigdaliene, palatul moale şi faringe. Uneori, există şi limfadenită submandibulară (angulară).

Dg. etiol. este stabilit pe baza culturilor, care este bine să se practice din ulceraţia rămasă după detaşarea membranei, pentru a efectua dg. diferenţial cu angina difterică (dar şi de cea streptococică).

3. **Tratamentul.** a) Penicilina G 30–50.000 u.i./kg/zi I.M. în 4 prize, timp de 10 zile sau Penicilina V 50 mg/kg/zi în 4 prize timp de 10 zile (1 tabl. à 200.000 u.i. = 125 mg). Practic, 1/2–1 tabl./kg/zi.

Scanned with OKEN Scanner

b) Analgezice, sub forma de pensulații cu sol. de codeină, anestezină sau xilină 1%.

c) Gargară cu apă oxigenată 3% din 2 în 2 ore (sau cu o sol. slab bicarbonatată), dezinfectante orale de tipul Faringosept, pensulații cu penicilină (50.000 u.i. pentru 1 ml de ser fiziologic).

d) Vit. C și A, tratarea terenului, în special rezolvarea cariilor dentare.

C. ANGINA AFTOASĂ („Herpangina")

1. **Etiol.** este virală, agentul incriminat fiind Coxsackie B. Apare mai frecvent la sugar și copilul mic, spunând-i-se de către unii și herpangină, deși etiol. este diferită, ca de altfel și localizarea. Angina herpetică este localizată în partea ant. a cavității bucale, pe când angina aftoasă deși poate cuprinde întreaga mucoasă bucofaringiană, în principal, este situată în partea post. a cavității bucale, și chiar are tendința de a „descinde" spre hipofaringe și laringe.

2. **Dg.** se pune pe seama simptomatologiei, cu febră, disfagie, sialoree, refuzul alimentației, tulburări digestive ș.a., dar mai ales pe examenul local al cavității bucale care evidențiază aftele sub forma microveziculelor bucale. Aceste afte se pot rupe lăsând ulcerații care se vindecă în circa 2 săpt.

3. **Tratamentul.** a) Calmarea durerii se va face prin „atingerea" aftelor cu sol. de anestezină 1%, atingere care trebuie afectuată mai ales înaintea meselor cu 10–15 min. De altfel, alimentația, chiar dacă este semilichidă, trebuie să nu fie nici prea rece și nici prea caldă, aftele fiind dureroase și la variații termice.

b) Tratamentul local constă din pensulații cu sol. de azotat de Ag 1% care favorizează cicatrizarea. Dacă inflamația este puternică se poate utiliza Cloramfenicolul (pulverizații) și corticosteroizi (topic).

c) Adm. timp de 2 săpt. a vit. A (3–5000 u.i) și C (50 mg/zi) pare a fi utilă.

ABCESUL RETROFARINGIAN

a) **Etiol.** streptococi grupa A, stafilococi anaerobi. Apare la copii în vârstă sub 3 ani fiind vorba de un adenoflegmon produs de supurația și abcedarea ggl. din spațiu retrofaringian, ggl. care involuează la vârsta de 3–4 ani.

b) **Simptomatologie și dg.** Simptomatologia de debut este de regulă mascată de simptomele unei rinofaringite, adenoidite sau chiar otite și bronhopneumonii. Ulterior, există disfagie, refuzul alimentației, tulburări digestive, disfonie, torticolis, cornaj, dispnee cu tiraj și febră. Poate apărea sd. neuro-toxic și distrofierea, în funcție de tratament și rezistența copilului.

La examenul obiectiv se constată o boltire a peretului post. al faringelui care este infiltrat și edemațiat. Tușeul (efectuat cu degetul mic) constată fluctuența tumefacției.

Dacă labor. arată hiperleucocitoză, radiografia în incidență lat. este mai utilă dg.

Dg. dif. de celulită retro sau parafaringiană (întreținută mai ales de un corp străin inclavat la acest nivel) este deosebit de dificil, în special când apare și mediastinita.

Dg. etiol. se pune prin examinările bacteriologice efectuate din drenajul chirurgical.

Scanned with OKEN Scanner

Erorile de dg. sunt frecvente şi survin ori din cauza unei lumini slabe la examenul cu spatula (ar fi utilă lupa) ori din neglijarea bolii. (Este valabil şi astăzi dictonul că la sugari şi copiii mici, în cazul unui sindrom febril inexplicabil să te gândeşti întotdeauna, şi să cauţi, dacă nu este vorba de un abces retrofaringian sau perianal).

c) **Tratamentul.** Din cauza marii incidenţe a infecţiilor cu floră mixtă, la penicilină se va asocia întotdeauna Oxacilina şi/sau Gentamicina. Tratamentul de bază rămâne cel chirurgical, care se va continua apoi timp de 10 zile prin adm. de Penicilină + Oxacilină sau se va face un tratament antibiotic ţintit. (în caz de alergie la penicilină se preferă Clindamicina).

OTITELE MEDII

Prin otită medie se înţelege un proces inflamator al mucoasei care căptuşeşte urechea medie (casa timpanului, sistemul celular al apofizei mastoide şi trompa Eustache) consecinţă, de cele mai multe ori, a infecţiei căilor resp.

A. **Etiol.** Otita este una din cele mai frecvente afecţiuni în practica pediatrică, considerându-se că, în medie, fiecare copil a suferit cel puţin o dată de otită.

1. Frecvenţa otitei la sugar, este mai mare, datorită unei *predispoziţii* deosebite, respectiv a faptului că la această vârstă trompa Eustache este scurtă, largă, şi are o poziţie orizontală, comunicând larg cu epitimpanul (cavitatea timpatică) aditusul şi antrul. În plus, drenajul urechii medii este îngreunat de poziţia pe spate a sugarului (poziţia în supinaţie).

2. Calea principală de infecţie este prin trompa Eustache, şi mai rar, calea hematogenă sau (transtimpanal) prin conductul auditiv extern. În timpul suptului, lichidele din rinofaringe pot refula prin trompă spre urechea medie. (Otita este mai frecventă la sugarii alimentaţi artificial decât la cei alimentaţi la sân tocmai pentru faptul că stau un timp mai îndelungat în supinaţie în timpul alimentării).

3. *Factorii favorizanţi,* sunt reprezentaţi de procesele inflamatorii, tumorile şi malformaţiile congenitale ale rinofaringelui. (Otita este aproape o regulă în cazul despicăturii palatine). Malocluzii, anomalii faciale, deficienţe imune, diverse handicapuri (prematuri, dismaturi, malnutriţi, rahitici, anemici), frigul, umezeala, anotimpul rece, etc. sunt de asemenea factori favorizanţi.

4. *Factorul determinant,* este de natură microbiană. Spectrul microbian diferă cu vârsta. Astfel, la *nou-născut* mai frecvent găsim incriminaţi *Escherichia coli, Klebsiella,* stafilococul.

La sugar, pneumococul, *Haemophilus influenzae,* streptococul; *H. influenzae,* după vârsta de 5 ani, este netipabil (neîncapsulat) şi nu se însoţeşte de forme invazive ale infecţiei, dând otite izolate.

Rolul virusurilor şi a mycoplasmelor are însă o semnificaţie incertă.

B. **Manifestările clinice şi dg. diverselor forme clinice.** *1. Otita medie catarală* (otita seroasă; otita congestivă) este consecinţa unui proces fizic sec. blocajului trompei Eustache şi a presiunii negative din urechea medie care se obiectivizează prin existenţa unui transudat seros şi steril în urechea medie.

De regulă, catarul obstructiv este consecinţa inflamaţiilor rinofaringelui.

Catarul, produce o senzaţie de tensiune în ureche, hipoacuzie şi zgomote (pocnituri) în ureche în timpul înghiţirii sau a mişcărilor mandibulei.

Copilul este agitat din cauza otalgiei. Are senzaţia de plenitudine, de presiune în ureche.

Scanned with OKEN Scanner

Sensibilitatea otică este greu de evidenţiat, iar compresiunea dureroasă a tragusului (semnul lui Vachèr) are doar valoare orientativă, nefiind concludent.

Examenul ORL arată că membrana timpatică şi-a pierdut luciul, timpanul este retractat, există nivel de lichid şi/sau bule de aer.

Cu toate că simptomele clinice cedează odată cu vindecarea cauzelor declanşatoare, transudatul seros se resoarbe mai lent, putând persista 8–10 săpt.

2. *Otita medie supurată* (abcesul cald al căsuţei timpanului). Simptomul principal este otalgia, care este violentă, pulsatilă şi exagerată de deglutiţie. Copilul duce mâna spre ureche şi ţipă, căutând ca urechea afectată să fie spre pernă deoarece căldura pernei calmează durerea. Există hipoacuzie, zgomote auriculare şi manifestări generale cum sunt: febră înaltă, stare generală alterată, vărsături, diarei şi uneori, maningism, convulsii.

Odată cu perforarea timpanului, durerea cedează şi febra scade, apărând ca principal simptom otoreea (care iniţial este sanghuinolentă, ca apoi să devină purulentă). Adeseori, aceasta se confundă cu lichidul rezultat după spălarea urechii.

Examenul otoscopic arată modificările timpanului (edemaţiat) sau constată perforarea, iar timpanometria arată imobilitatea timpanului. Timpanocenteza, efectuată la n.n în formele grave, cele care nu răspund la tratamentul antibiotic şi în formele complicate, confirmă dg. Însămânţarea aspiratului din urechea medie, precizează etiol. De regulă, există hiperleucocitoză.

3. *Otomastoidita sugarului.* Conformaţia anatomică diferită a urechii sugarului şi reactivitatea sa specială, fac ca la această vârstă să fie afectat simultan întregul aparat otomastoidian, iar repercusiunile asupra organismului să fie mai grave.

Otomastoidita sugarului recunoaşte 2 forme:

a) *Forma manifestă* apare la sugarii eutrofici care nu au fost în prealabil trataţi cu antibiotice.

Debutul bolii este brusc, cu febră mare, simptome auriculare şi manifestări generale intense: agitaţie, uneori convulsii şi meningism, diaree, vărsături.

După perforarea timpanului simptomele cedează şi de multe ori vindecarea poate fi spontană. Alteori, simptomele nu cedează ceea ce arată că antrita există, şi ea continuă a evalua.

b) *Otomastoidita latentă* (otita latentă, antrita latentă). Apare mai ales la malnutriţi, prematuri, copii cu deficite imune şi la alţi handicapaţi, sau la eutroficii supuşi unei antibioterapii necorespunzătoare, care nu a putut rezolva singură focarul, mascându-i doar simptomele.

Debutul este insidios, la cca. 2–3 săpt. de la o infecţie rinofaringiană, prezentându-se cu simptomele unei boli generale: febră (la unii afebrilitate), facies toxic, paliditate, stare generală alterată, predominând fie agitaţia fie somnolenţa, torpoare, diaree, vărsături şi semne de deshidratare.

Acest sd. neuro-toxic, cu simptomatologie nervoasă, digestivă şi deshidratare, contrastează cu sărăcia simptomelor obiective otice. (Acestea trebuie „căutate" cu atenţie şi în repetate rânduri).

4. *Otita medie subacută şi cr.* Persistenţa presiunii negative şi transudatului steril după o otită medie acută pentru o perioadă de 4–8 săpt. defineşte otita subacută. Persistenţa acestor condiţii peste 8 săpt. definesc otita cr.

Dg. este pus de examenul ORL care la examenul otoscopic arată membrana timpanală îngroşată, imobilă şi se constată prezenţa de lichid în urechea medie. Timpanometria arată întotdeauna implicarea mobilităţii timpanului. La copilul trecut de 3 ani se poate încerca audiometria (care arată hipoacuzia).

Scanned with OKEN Scanner

Prelungirea disfuncției trompei Eustache poate duce la formarea unui colesteatom. (Disfuncția poate fi întreținută de anomalii anatomice).

C. **Tratamentul otitelor.** 1. În *otita medie catarală* tratamentul constă din tratarea disfuncției tubare (mai frecvent produsă de rinofaringite și adenoidite). Se pot da analgezice, nu însă chimioterapice sau antibiotice. (Acestea încă nu au vreun efect dovedit).

2. În *otita medie supurată* se preferă, unde există complianță (garanția administrării) adm. orală a unuia din următoarele antibiotice;

- Ampicilina 100–200 mg/kg/zi la 6 h interval, timp de 10 zile (sau I.M.)
- Amoxicilina 40 mg/kg/zi la 8 h interval, timp de 10 zile;
- Eritromicina 30–50 mg/kg/zi la 6 h interval, timp de 10 zile;
- Cotrimoxazol 8–10 mg/kg/zi (pentru trimetroprin) la 12 h interval, timp de 10 zile. În lipsa vreunui rezultat în 2–3 zile se va indica timpanotomia.

Copilul va fi controlat de otolog timp de 30 zile de la începutul tratamentului pentru a vedea dacă otoreea mai continuă. Dacă în această perioadă otoreea a încetat tratamentul poate fi oprit. Persistența simptomelor peste 4 săpt., impune tratamentul ca într-o otită cr.

În cazul perforării spontane, controlul ORL este obligatoriu pentru că poate fi necesară o paracenteză „de completare". Atât după perforarea spontană cât și după paracenteza timpanului (miringotomie, timpanotomie) antibioterapia se continuă pentru 10 zile.

Se mai folosesc analgezice și antipiretice. Decongestionantele mucoasei și antihistaminicele se adm. doar în cazul coexistenței corizei.

3. În *otomastoidita sugarului* se adm. Penicilina G 100–200.000 u/kg/zi la 4–6 ore I.V. sau I.M. În formele grave, de la început se preferă asociație (Penicilină + Ampicilină; Penicilină + Cefalosporină; Penicilină + Oxacilină; ș.a.).

Dacă în 2–3 zile nu se observă vreo ameliorare se va recomanda antrotomia, după care, se continuă tratamentul antibiotic (de preferat „țintit") timp de 10 zile.

Sursă a diareilor trenante, otomastoidita (mai ales forma latentă) necesită o îngrijire atentă, care include rehidratarea, combaterea febrei, a durerii, iar după paracenteză, se aplică meșe sterile, se fac spălături auriculare cu apă oxigenată ș.a.

4. În *otita medie subacută și cr.* se încearcă îmbunătățirea ventilării urechii medii prin învățarea copilului să practice manevra lui Valsalva sau umflarea unui balon (decongestionantele, antihistaminicele și adenoidectomia nu și-au dovedit eficacitatea).

Prezența unei secreții în urechea medie timp de peste 12 săpt. indică timpanotomia cu inserția unui tub de ventilație (mai ales dacă auzul este afectat).

Otita medie supurată cr. cu perforație sau cu colesteatom este considerată o sechelă a unei infecții supurative și va fi tratată de otolog.

D. **Profilaxia otitelor** este complexă, vizând măsuri de la învățarea copilului să sufle nasul, la tratarea corectă a infecțiilor rinofaringiene și până la combaterea multiplilor factori favorizanți ai otitelor.

Rezultate bune în profilaxia otitelor s-a obținut prin vaccinarea cu vaccin pneumococic multivalent, însă numai la vârsta trecută de 2 ani. (Sub 2 ani răspunsul Atc. fiind slab, vaccinarea nu a dat rezultate bune, din păcate, la vârsta la care incidența otitelor este maximă).

În otitele medii recurente, în sezonul rece, se practică profilaxia cu Biseptol (4 mg/kg/zi într-o doză unică).

Scanned with OKEN Scanner

ADENOIDITELE

Cercul limfatic Waldeyer, cu un rol deosebit în apărarea antiinfecţioasă, cuprinde ţesutul limfatic al amigdalelor palatine, amigdala faringiană (Luschka) amigdala linguală, amigdalele tubare (Gerlach) şi foliculii limfatici dispuşi pe peretele post. al faringelui.

Inflamaţia şi hipertrofia amigdalei faringiene poartă denumirea de adenoidită, existând clinic adenoidite acute, subacute şi cr.

A. **Etiol.** Adenoidita acută este frecventă, aproape jumătate din sugarii şi copiii mici suferă de această boală, mai ales din cauza suzetei.

1. Cauza *determinată* este exacerbarea virulenţei florei saprofite locale (streptococi, stafilococi, pneumococ, ş.a.) exacerbare produsă de schimbările bruşte de temperatură, din cauza frigului şi a aerului prea uscat.

2. Cauza *favorizantă* este terenul debilitat şi „diateza" limfatică. Aceeaşi etiol., există în formele subacute şi cr. (În formele cr. la pubertate, există o tendinţă de regresie spontană).

B. **Manifestări clinice şi dg.** 1. În *adenoidita acută* debutul este de obicei brusc, cu temperatură peste 38°C.

În perioada de stare sunt caracteristice: febra de tip invers, obstrucţia nazală şi secreţia muco-purulentă vizibilă în orofaringe (bucofaringe).

Febra este caracteristică, fiind de tip invers, respectiv temperatura matinală este mai mare decât cea vesperală (datorită acumulării secreţiilor în timpul nopţii).

Unii copii, prezintă doar dimineaţa febră pentru câteva ore, iar în restul zilei copilul este afebril şi cu starea generală bună.

Obstrucţia nazală este un alt simptom caracteristic. Copilul poate respira doar pe gură, respiraţia este zgomotoasă (mai ales în timpul somnului) şi sugarul este agitat. Dificultăţile resp. duc la dificultăţi alimentare.

Există o reinoree muco-purulentă care se poate scurge ant., dar mai ales se observă odată cu examinarea faringelui când se constată o perdea muco-purulentă care coboară din cavum (rinofaringe) pe peretele post. al faringelui.

Această secreţie produce frecvent tuse şi vărsături.

2. În *adenoidita subacută,* febra sau starea subfebrilă persistă peste 2 săpt. şi este tenace.

Apar multe recidive, dar de fiecare dată, febra este de tip invers.

Drept consecinţă a dificultăţilor resp. şi digestive prelungite, curba ponderală staţionează sau scade. Copilul mare prezintă otalgii şi hipoacuzie.

3. *În adenoidita cr.* (vegetaţiile adenoide) simptomele cele mai caracteristice sunt respiraţia orală şi o rinită persistentă.

În formele *uşoare* respiraţia orală poate fi prezentă doar în timpul somnului, când copilul doarme pe spate.

În hipertrofiile *marcate* copilul respiră încontinuu pe gură, limba şi mucoasa bucală fiind uscate.

Există hipoacuzie şi otită medie catarală cr.

Treptat, vocea devine „nazonată" şi scade acuitatea mirosului şi a gustului.

Există o tuse chinuitoare, în special noaptea, datorită iritării laringelui prin aerul neîncălzit şi neumidificat inspirat pe gură.

În formele prelungite apar şi alte modificări;

- faciesul adenoidian (gură deschisă şi buze răsfrânte);
- torace nedezvoltat (asemănător cu toracele rahitic);
- întârziere în dezvoltarea staturo-ponderală.

Dg. pozitiv este confirmat prin tuşeu epifaringian, rinoscopie sau examen Rx. (labor., mai ales în formele acute arată hiperleucocitoză).

Scanned with OKEN Scanner

C. **Tratamentul.** 1. *În formele acute şi în puseurile acute,* se adm. antibiotice timp de 3–5 zile. (Rareori, este nevoie de 7–10 zile). Mai frecvent se foloseşte un singur antibiotic. Penicilina G 100.000 u. pe kg/zi în 4 prize I.M; Eritromicina 40 mg/kilocorp/zi în 4 prize P.O., Ampicilina 40 mg/kg/zi în 3 prize P.O., Cloramfenicol 50 mg/kg/zi în 4 prize P.O.

Dezobstruarea nazală este similară cu cea din rinofaringita acută. La copilul în vârsta de peste 3 ani se pot folosi şi alte decongestionante cum sunt: Bixtonim, Rinofug, Picnaz, Fedrocainã.

Dacă edemul este foarte pronunţat se fac instilaţii nazale cu:

Rp./Hidrocortizon f. I (25 mg)
Ser fiziologic 2 ml
D.S. instilaţii nazale 6 × 2–3 pic/zi.

Se mai obişnuieşte să se adm. ca roborante vit. C 3 × 50 mg/zi iar pentru sedare 1–2 tabl. de Fenobarbital à 0,015 g. seara, înainte de culcare.

2. În cazul adenoiditelor subacute şi cr., se pune problema adenoidectomiei singurul tratament eficace. Adenoidectomia se practică rareori înaintea vârstei de 1 an şi după 7 ani.

Gamaglobulinele nu se adm. deoarece rolul lor antiinfecţios asupra mucoaselor este redus şi de scurtă durată.

EPIGLOTITA

Epiglotita, numită şi supraglotită, este un edem inflamator acut al epiglotei şi hipofaringelui. Practic, este o celulită bacteriană rapid progresivă, care cuprinde regiunea deasupra corzilor vocale, putându-se ajunge până la obstrucţia totală a căilor resp. (de aceea este considerată o urgenţă medicală!).

A. **Etiol.** Agentul cauzal este *Haemophilus influenzae* tip B. (b. fiind mai frecventă la vârsta de 3–6 ani).

B. **Manifestări clinice şi dg.** Debutul b. este brusc cu febră şi stridor la sugar şi copilul mic, şi cu dureri în gât şi disfagie la copilul mai mare.

Evol. simptomelor este atât de rapidă încât în 4–12 h se poate ajunge la obstrucţie laringiană aproape totală. (În formele fulminante în 6 h se ajunge la deces).

În perioada de stare, copilul prezintă febră înaltă, stare generală alterată (letargie), aspect toxic. Sugarul stă cu gâtul în hiperextensie (fără semne de iritaţie meningeală), iar copilul stă rezemat în mâini cu gâtul extins şi cu gura deschisă.

Mai prezintă stridor inspirator, (dispnee inspiratorie, cu respiraţie aspră, zgomotoasă, ce se aude de la distanţă numită şi cornaj, asociată în formele mai pronunţate de obstrucţie, cu tiraj supra, şi substernal, supraclavicular şi intercostal) tuse, răguşeală, (voce înnăbuşită, ce pare de la distanţă) disfagie şi agitaţie.

Există o moderată adenopatie latero-cervicală.

Treptat, copilul devine tot mai obosit, mai tahicardic şi hipoxic, ajungându-se la o stare deosebit de gravă (paloare, cianoză şi tulburări ale conştienţei).

Datorită obstrucţiei, la auscultaţie murmurul vezicular este diminuat.

Examenul local al faringelui vizualizează la baza limbii, epiglota edemaţiată, roşie, zmeurie (aspect de „carne vie") – semn patognomonic.

Examenul cu spatula ca şi laringoscopia se recomandă a se efectua într-un serviciu de specialitate, deoarece la copilul hipoxic, manipulările în faringe, inclusiv folosirea apăsătorului de limbă pot produce un reflex vagal cu stop cardio-respirator.

Scanned with OKEN Scanner

Atingerea epiglotei sau a peretului faringelui poate duce la instalarea unui reflex faringian cu constricție bronșică.

De aceea, ori de câte ori dg. se poate preciza fără aceste examinări, este bine să renunțăm la ele.

Labor. evidențiază o leucocitoză de 15–25.000/mm³ cu o neutrofilie marcată. Bacteriemia este prezentă în peste 90% din cazuri.

Radiografia gâtului, în incidență laterală, delimitează bine epiglota și zonele aritenoepiglotice (semnul „degetului mare"). Examinarea se va face în condiții „controlate", respectiv, va exista personal și echipament necesar atât pentru aprecierea ventilației cât și pentru efectuarea intubației.

C. **Tratamentul** 1. Este bine ca tratamentul să includă inițial *intubația* nazotraheală pentru a preveni un deces brusc. Practic, astăzi intubația a înlocuit traheostomia; este bine tolerată, este necesară 1–3 zile, iar după extubare, este bine să se observe copilul încă 1–2 zile.

2. *Tratamentul antibiotic* vizează *H. influenzae* și constă din adm. de Ampicilină 200 mg/kg/zi + Cloramfenicol 100 mg/kg/zi adm. I.V. Dacă antibiograma va arăta că *H. influenzae* este sensibil la Ampicilină, se va renunța la Cloramfenicol. Tratamentul continuă pentru 7–10 zile, după care se face o reevaluare a cazului, în sensul apariției unor posibile compl. prin diseminare hematologică (pneumonie, pericardită, meningită, artrită). Aceste compl. vor decide prelungirea antibioterapiei. (Rezultate bune se obțin și cu cefalosporine de generația 3-a).

În colectivități, purtătorii de *H. influenzae* vor fi sterilizați prin adm. de rifampicină (Sinerdol) într-o doză unică de 10 mg/kg.

CRUPUL

Crupul este un sd. clinic acut, având următoarea triadă simptomatică;
- stridor inspirator acut;
- tuse lătrătoare sau cu timbru metalic;
- disfonie (răguşeală).

Crupul ca sd., se găseşte cel mai frecvent în cadrul laringotraheobronşitei acute şi a pseudocrupului, ceea ce face ca în practică aceste noțiuni să se confunde, cu toate că o simptomatologie asemănătoare poate da şi un corp străin inclavat sub corzile vocale.

A. LARINGOTRAHEOBRONŞITA ACUTĂ

Este un proces inflamator acut în care edemul cuprinde regiunile subglotice.

Este cea mai frecventă formă de crup la copiii sub 6 ani, predominând însă la vârsta de sugar şi copil mic, şi în sezonul rece.

1. **Etiol.** este virală: virusul paragripal, VSR, gripal, adenovirusuri.

2. **Simptomatologie clinică şi dg.** După un prodrom cu febră, coriză şi tuse, b. debutează brusc prin tuse lătrătoare şi răguşeală la 12–48 h de la prodrom. Evoluând, obstrucția duce la hipoxemie. Un stridor cu o tahipnee de 40/min însoțit de diminuarea murmurului vezicular indică formă gravă. Şi restul simptomelor se datorează hipoxemiei (agitație, tahicardie, paloare, cianoză). În majoritatea cazurilor, febra nu este prea ridicată şi nu există o stare toxică (dimpotrivă starea generală este bună).

Scanned with OKEN Scanner

De regulă, simptomele durează 3–4 zile, rareori mai mult. La stabilirea dg. mai poate concura o *radiografie* în incidentă laterală, care poate arăta o îngustare subglotică.

3. **Tratamentul** a) Majoritatea formelor de crup fiind *forme uşoare* pot fi tratate la domiciliu unde se asigură o atmosferă umedă într-o cameră curată şi bine aerisită. Părinţii vor fi învăţaţi să solicite medicul în cazul că fenomenele resp. se agravează.

b) În restul formelor, se asigură internarea copilului şi se efectuează un tratament care cuprinde:

– Asigurarea unei atmosfere umede şi hidratarea copilului, iar la nevoie, chiar adm. de O_2;

– Sedarea, prin asigurarea liniştii, evitarea stressurilor şi adm. de cloral hidrat 10–15 mg/kg P.O. la 6–8 h interval (neproducând depresia centrilor resp.) sau clismă;

– Aerosoli cu adrenalină racemică (sol. 2,25% 0,5 ml în ser fiziologic sau 4 pic. în 2 ml sub formă de nebulizări prin mască). O adm. durează 10 min şi necesită, de regulă, să fie repetată (după 4 h) putând să apară şi reboundul. În lipsa adrenalinei racemice se foloseşte sol. de efedrină 1–2%.

– Corticosteroizii, se adm. într-o cură scurtă de Hemisuccinat de hidrocortizon, Prednison (1–2 mg/kg/zi) sau 1–3 doze de Dexametazonă 1mg/kg la interval de 6 h, cu toate că eficienţa lor nu a fost dovedită.

– Intubaţia, pentru 2–4 zile, poate fi necesară în formele grave cu insuf. resp. După extubare, copilul va fi observat 1–2 zile.

B. PSEUDOCRUPUL
(laringita striduloasă sau crupul spasmodic)

Este un atac acut de stridor apărut noaptea.

1. **Etiol.** este incertă, mai ales că nu s-a putut evidenţia o participare directă, virală, în epiteliul traheal. Se bănuieşte a fi de etiol. virală, însă un rol însemnat ar avea „terenul" spasmofilic sau alergic.

2. **Simptomatologie şi dg.** Stridorul nocturn este precedat în majoritatea cazurilor de un prodrom constând din coriză şi răguşeală.

Examenul local al faringelui poate arăta o uşoară hiperemie faringiană.

Pseudocrupul se manifestă brusc, la un copil în vârstă de 1–3 ani, afebril şi conştient, printr-o tuse lătrătoare sau metalică şi un stridor marcat.

Copilul este anxios, speriat, cu puls accelerat, iar pielea este umedă şi rece. Dispneea este accentuată de excitanţi. În câteva ore totul reintră în normal, „atacul" încetând brusc.

În ziua următoare, cu excepţia corizei şi a răguşelii, copilul este bine.

A doua noapte (rareori a treia) stridorul nocturn se poate repeta, dar, este mai puţin intens.

3. **Tratamentul,** constă din plasarea copilului în vaporii produşi într-o baie caldă sau scoaterea copilului la aerul rece al nopţii. În câteva minute „atacul" încetează. Când părinţii alarmaţi de boală iau copilul în braţe să meargă la spital, rămân de multe ori surprinşi că odată ajunşi la camera de gardă „atacul" care i-a impresionat, a încetat complet.

Dacă copilul este la spital, se vor face nebulizări cu apă rece („ceaţă rece") sau cu adrenalină racemică (efedrină). Ulterior, unii medici obişnuiesc să corecteze starea de hipocalcemie sau terenul atopic.

Scanned with OKEN Scanner

ASPIRAȚIA DE CORP STRĂIN

Este una din cele mai frecvente cauze de accident mortal la sugarul mare şi copilul mic (târâtor) sau lasă sechele, uneori grave. După localizarea în căile aeriene şi după simptomatologie clinică se deosebesc:

A. corpi străini în căile aeriene sup. (cu predominența stridorului).

B. corpi străini intratraheali şi intrabronşici (cu predominența *wheezing*-ului).

A. CORPII STRĂINI ÎN CĂILE AERIENE SUP.

1. **Etiol.** este legată în principal de tendința sugarului mare şi a copilului mic de a duce orice obiect la gură. Uneori se trece prea repede la o alimentație solidă, alte alimente sunt inadecvate vârstei cum sunt nucile, fasolea, zahăr cubic ş.a. Trebuie să se evite în jurul copilului obiectele mici care ar putea fi înghițite sau aspirate. În cazuri mai rare, aspirația este sec. unei suferințe resp. Obstrucția căilor aeriene sup. se produce de obicei la nivelul laringelui.

2. **Simptomatologie şi dg.** a) *Istoricul* bolii relevă debutul brusc şi circumstanțele în care s-a produs aspirația.

b) *Simptomele principale* sunt cunoscute sub denumirea de „sd. de penetrație" cu sufocare, înțepenire, cianoză, disfonie sau afonie, tuse, dispnee, cornaj, simptome neînsoțite de febră. (Antecedentele de febră sau de evol. clinică anterioară ajută la diferențierea aspirației de epiglotită şi crup.).

c) *Examenul fizic* variază în funcție de gradul de obstruare a căilor aeriene, cu matitate sau submatitate, diminuarea sau abolirea murmurului vezicular.

d) *Labor.* este important în determinarea gazelor sanguine în cazul instalării insuf. resp.

e) *Examenul Rx.* este indispensabil punerii dg. De obicei, radiografiile ant.–post. sau lat. ale gâtului evidențiază corpii străini (atât radiopaci, cât şi ceilalți, prin modificările aeriene produse). Uneori, este nevoie de clişee efectuate în timpul inspirației şi a expirației sau de examen fluoroscopic.

3. **Tratamentul** este adaptat severității obstrucției:

a) În cazul că există o stare generală care se menține (culoare bună, tuse, vocalizează sau vorbeşte) nu se va face nici o încercare de extragere a corpului străin (laringoscopie sau bronhoscopie) până nu se asigură condiții „controlate" (echipament special şi personal specializat).

b) Dacă implicațiile ventilației nu sunt grave, copilul este conştient, afon, dar tuşeşte, se vor aplica următoarele proceduri neinvazive.

– Se aplică 4 lovituri între omoplați, copilul fiind cu fața în jos, susținut de un braț sau susținut de un ajutor.

– În caz de insucces, se vor aplica 4 apăsări pe torace, exact la fel ca în resuscitarea cardio-respiratorie.

– Apăsările pe abdomen (manevra Heimlich) se pot încerca, însă numai la copiii trecuți de vârsta de 8 ani (sub această vârstă se observă lezarea organelor abdominale).

– În cazul unui copil inconştient şi cu modificări resp. i se va adm. O_2 prin mască în conc. de 100%. Dacă este posibil, se va efectua de către un cadru cu experiență, laringoscopia directă, care va vizualiza corpul străin, acesta putând fi eliminat.

c) Când nici acest lucru nu este posibil (sau laringoscopia nu reuşeşte ori se prelungeşte) se indică traheostomia sau cricotirotomia (se pătrunde în trahee pe

Scanned with OKEN Scanner

linia mediană cu un ac gros- Nr. 4). Dacă şi aceste manevre eşuează, sau nu sunt accesibile, se va face respiraţia gură la gură sau prin mască, până se va putea asigura ventilaţia artificială. Nu se vor încerca alte manevre oarbe (mai ales cu degetele) deoarece ele duc de regulă la deplasarea în jos a corpilor străini. (Mai bine să existe preocuparea pentru susţinerea funcţiilor vitale).

B. CORPII STRĂINI INTRATRAHEALI ŞI INTRABRONŞICI

1. **Etiol.** recunoaşte aceleaşi cauze ca şi în cazul aspiraţiei în căile aeriene sup., însă, trebuie suspectat un corp străin intrabronşic şi în cazul unui debut de *wheezing* sau în cazul unei pneumonii recurente (cu tot tratamentul efectuat) mai ales când infiltratul, cu ocazia recurenţei, apare în acelaş segment sau lob pulm.

2. **Simptomatologie şi dg.** a) *Simptomatologia* este similară cu cea din aspiraţia de corp străin în căile aeriene sup., doar că predomină *wheezing*-ul.

b) *Examenul fizic* evidenţiază diverse grade de suferinţă resp. şi o expansiune asimetrică a toracelui. Murmurul vezicular poate fi diminuat unilateral.

c) *Examenul Rx,* de regulă, identifică corpii străini. Corpii străini intratraheali, chiar dacă nu sunt radioopaci, se observă într-o grafie ant.-post prin întreruperea aspectului aerian al traheei. Corpii străini intrabronşici se pot trăda printr-un infiltrat sau o opacitate limitată la un segment, lob sau plămân. Se produc mişcări paradoxale ale diafragmului. Radioscopic corpii intrabronşici se evidenţiază mai rapid. Astfel, în inspiraţie ambii plămâni apar egal expandaţi. În expiraţie însă, hemitoracele în care este localizat corpul străin va rămâne încă expandat, în timp ce hemitoracele celălalt va reveni la volumul normal. În expiraţie se poate produce balans mediastinal.

În caz de insucces, este nevoie de o radiografie în decubit lat. radiografii în expiraţie şi în inspiraţie sau examen fluoroscopic.

Trebuie ţinut cont că un corp străin mai voluminos, oprit în esofag, poate produce tulburări resp. destul de grave,

3. **Tratament.** a) *Nu se încearcă nici o manevră* (dacă ventilaţia nu este compromisă sau nu există riscul migrării corpului străin într-o poziţie mai primejdioasă) până nu se poate realiza o bronhoscopie. Percuţia toracelui, drenajul postural şi bronhodilatatoarele nu se recomandă deoarece pot disloca corpul străin şi produce o obstrucţie completă.

b) *Bronhoscopia,* asigură un tratament eficient, dar trebuie efectuată de un personal specializat. Antibioterapia este recomandabilă, în multe cazuri neputându-se preciza dacă persistenţa atelectaziei, pneumonia, emfizemul sau pneumonita se datoresc unui fragment din corpul străin extras sau sunt sec. corpului străin. (Pneumonita, termen anglo-saxon, se referă la inflamaţia ţesutului pulmonar interlobular).

BRONŞIOLITA ACUTĂ

Se defineşte ca un sd. de obstrucţie bronşiolară caracteristică vârstei de sub 2 ani.

Etiol. este virală. VSR (până la 80% din cazuri) apoi vir. paragripale 1,3,metapneumovirus, corona şi rinovirusuri.

B apare în sezonul rece (oct. – mar.) şi în mici epidemii.

Manifestări clinice. După o rinofaringită acută, la 2-3 zile apare un wheezing cu tuse seacă, dispnee cu cianoză perioronazală şi la extremităţi, agitaţie sau somnolenţă, anorexie.

Scanned with OKEN Scanner

Există febră (38-40°C), hipersonoritate toracică, raluri sibilante şi subcrepitante. Când dispneea se accentuează şi murmurul vezicular diminuă, este iminentă insuf. resp. acută prin obstrucţia bronşiolelor.

Bolnavii refuză alimentaţia şi unii pot prezenta sindrom neurotoxic (diaree, vărsături, meteorism, letargie).

Examenul radiologic confirmă hipersonoritatea percutorică, adică hiperinflaţia pulmonară prin:

- creşterea diametrului antero-posterior al toracelui,
- coborârea diafragmului,
- hipertransparenţă pulmonară.

Pe fondul de hipertransparenţă, la nivelul vârfurilor şi hilio-bazal, transparenţa poate fi diminuată datorită tramelor interstiţiale îngroşate.

În unele cazuri, apar zone atelectatice.

Labor.: Poate arăta iniţial uşoară leucopenie. Dacă apare suprainfecţia bacteriană, apare leucocitoza cu neutrofilie, proteina C-reactivă pozitivă. (Pentru dg. etiol. se poate practica cultivarea virusului din secreţia nazală.)

Dg. diferenţial, cu pneumoniile interstiţiale.

Complicaţii: deshidratarea acută, insuf. resp. acută, otită medie, pneumonie. Tardiv, episoade de wheezing recurent (apare la ¾ din cei internaţi, în primii 2 ani de viaţă).

Evol. La copiii sănătoşi este bună. Este rezervată la prematuri şi la cei cu malformaţii cardiace, la care, apar de regulă complicaţiile.

Obişnuit, b. se ameliorează evident în primele 3-4 zile şi se vindecă în 1-2 săptămâni.

Tratament:

- oxigenoterapie (la cei spitalizaţi);
- hidratare adecvată (la cei cu insuficienţă respiratorie marcată, administrarea orală a lichidelor este contraindicată);
- bronhodilatatoare (efect nedovedit);
- corticosteroizi, în cazul existenţei sindromului neurotoxic;
- antibioterapia nu se administrează de rutină; se administrează în caz de suprainfecţie bacteriană (febră >38,5°C timp de 3 zile, otită, pneumonie). Preferăm amoxicilină/clavulanat sau o cefalosporină.
- Ribavirina este activă pe VSR. (În soluţie pt. aerosoli se recomandă copiilor cu risc crescut, cum sunt prematurii, malformaţii.)

Se impune *internarea* la:

- sugar sub 6 săptămâni;
- existenţa factorilor de risc (prematuritate, malformaţii cardiace congenitale, imunodepresie);
- tahipnee >60/min;
- agravare progresivă, cu crize de apnee,
- saturaţie în O_2 <92% (puls-oximetrie).

Profilaxia. Imunoglobuline specificie anti-VSR, I.V.

În spital, bolnavii vor fi izolaţi deoarece ei răspândesc VSR (chiar şi după vindecare, timp de 1-3 săptămâni).

PNEUMONIILE BACTERIENE ACUTE

Sunt procesele inflamatorii ale parenchimului pulm. produse de diverse bacterii: pneumococul în circa 90% a cazurilor apoi streptococul, stafilococul şi gram-negativi. Mai rar sunt incriminaţi anaerobi sau B. Koch. Datorită tendinţei de abcedare, pneumonia stafilococică, cea cu germeni gram-negativi şi cu pneumococ

Scanned with OKEN Scanner

Există febră (38-40°C), hipersonoritate toracică, raluri sibilante şi subcrepitante. Când dispneea se accentuează şi murmurul vezicular diminuă, este iminentă insuf. resp. acută prin obstrucţia bronşiolelor.

Bolnavii refuză alimentaţia şi unii pot prezenta sindrom neurotoxic (diaree, vărsături, meteorism, letargie).

Examenul radiologic confirmă hipersonoritatea percutorică, adică hiperinflaţia pulmonară prin:

-creşterea diametrului antero-posterior al toracelui,
-coborârea diafragmului,
-hipertransparenţă pulmonară.

Pe fondul de hipertransparenţă, la nivelul vârfurilor şi hilio-bazal, transparenţa poate fi diminuată datorită tramelor interstiţiale îngroşate.

În unele cazuri, apar zone atelectatice.

Labor.: Poate arăta iniţial uşoară leucopenie. Dacă apare suprainfecţia bacteriană, apare leucocitoza cu neutrofilie, proteina C-reactivă pozitivă. (Pentru dg. etiol. se poate practica cultivarea virusului din secreţia nazală.)

Dg. diferenţial, cu pneumoniile interstiţiale.

Complicaţii: deshidratarea acută, insuf. resp. acută, otită medie, pneumonie. Tardiv, episoade de wheezing recurent (apare la ¾ din cei internaţi, în primii 2 ani de viaţă).

Evol. La copiii sănătoşi este bună. Este rezervată la prematuri şi la cei cu malformaţii cardiace, la care, apar de regulă complicaţiile.

Obişnuit, b. se ameliorează evident în primele 3-4 zile şi se vindecă în 1-2 săptămâni.

Tratament:

-oxigenoterapie (la cei spitalizaţi);
-hidratare adecvată (la cei cu insuficienţă respiratorie marcată, administrarea orală a lichidelor este contraindicată);
-bronhodilatatoare (efect nedovedit);
-corticosteroizi, în cazul existenţei sindromului neurotoxic;
-antibioterapia nu se administrează de rutină; se administrează în caz de suprainfecţie bacteriană (febră >38,5°C timp de 3 zile, otită, pneumonie). Preferăm amoxicilină/clavulanat sau o cefalosporină.
-Ribavirina este activă pe VSR. (În soluţie pt. aerosoli se recomandă copiilor cu risc crescut, cum sunt prematurii, malformaţii.)

Se impune *internarea* la:

-sugar sub 6 săptămâni;
-existenţa factorilor de risc (prematuritate, malformaţii cardiace congenitale, imunodepresie);
-tahipnee >60/min;
-agravare progresivă, cu crize de apnee,
-saturaţie în O_2 <92% (puls-oximetrie).

Profilaxia. Imunoglobuline specificie anti-VSR, I.V.

În spital, bolnavii vor fi izolaţi deoarece ei răspândesc VSR (chiar şi după vindecare, timp de 1-3 săptămâni).

PNEUMONIILE BACTERIENE ACUTE

Sunt procesele inflamatorii ale parenchimului pulm. produse de diverse bacterii: pneumococul în circa 90% a cazurilor apoi streptococul, stafilococul şi gram-negativi. Mai rar sunt incriminaţi anaerobi sau B. Koch. Datorită tendinţei de abcedare, pneumonia stafilococică, cea cu germeni gram-negativi şi cu pneumococ

Scanned with OKEN Scanner

tip-3 (cu capsulă polizaharidică groasă) sunt incluse de unii autori în cadrul pneumoniilor abcedante. Factorii favorizanți sunt reprezentați de anotimpul rece, convalescența b. infecțioase, debilitatea fizică, aerul prea uscat și poluat.

Pneumonia pneumococică, recunoaște 3 forme clinice principale de manifestare: pneumonia lobară (francă), pneumonia segmentară (zonală) și pneumonia lobulară (bronhopneumonia).

1. *Pneumonia lobară și segmentară.* Apare la copilul trecut de 2–3 ani și se manifestă printr-un debut brusc cu febră, junghi, frison, cefalee și vărsături. Mai rar, debutul poate fi pseudoapendicular sau pseudomeningean (convulsii, redoarea cefei). În perioada de stare există tahipnee, tahicardie, tuse seacă (rareori rubiginoasă), herpes labial (care poate apărea încă de la debut), oligurie cu ușoară albuminurie și urină de culoare închisă. După circa 7 zile, febra înaltă scade în criză (mai rar la copil) sau liză. Examenul fizic pulm. se traduce prin sd. de condensare pulm. (matitate, murmur vezicular înăsprit, suflu tubar patologic și afectare alveolară-raluri crepitante) Rx., se constată infiltratul pneumonic, o opacitate omogenă, triunghiulară, cu vârful spre hil, care cuprinde un lob sau (mai frecvent) are un caracter segementar (zonal). Labor. arată leucocitoză cu neutrofilie. (Astăzi, rareori există aspectul tipic (franc) și evol. ciclică a acestei pneumonii. Mai frecvent se manifestă printr-un sd. funcțional resp. mai puțin solemn, iar fizic și Rx., mai puțin lobar și mai mult segementar (zonal).

2. *Pneumonia lobulară* este o pneumonie caracteristică sugarului și copilului mic, caracterizată anatomo-patologic prin procesul de bronhoalveolită de la nivelul lobulilor pulm., iar clinic, prin concordanța dintre semnele funcționale și obiective pulmonare și întinderea leziunilor pulm.

Bazați pe faptul că particularitățile procesului pneumonic țin mai puțin de reacția inflamatorie fundamentală decât de agentul etiol., majoritatea autorilor au renunțat la termenul de bronhopneumonie, preferându-l pe cel de pneumonie lobulară. În fond, termenul de bronhopneumonie subliniază participarea bronhiilor la procesul inflamator al parenchiumului pulm.

A. **Etiol.** *Factorul determinant* este pneumococul, dar se admite astăzi că infecția este „pregătită" de virusuri.

Factorii favorizanți sunt reprezentați de vârstă și teren.

1. *Vârsta.* Pneumonia lobulară apare mai frecvent sub 2 ani datorită rezistenței mai scăzute la infecții.

2. *Terenul.* Este deficitar la sugarii handicapați (prematuritate, distrofie, rahitism, anemie, despicătură velo-palatină, F.C.) diatezici, după boli anergizante (rujeolă, tuse convulsivă, gripă) în situația unei alimentații dezechilibrate și în convalescența unor b. grave.

B. **Manifestări clinice și dg.** *Debutul* b. poate fi brusc, cu temperatură de 39–40°C, tulburări resp., uneori cu convulsii febrile sau meningism. Mai frecvent, debutul este lent, insidios, ca o continuare a unei infecții a căilor resp. sup. cu coriză, temperatură mică, transpirații ale frunții (semn de anoxie!) oboseală sau cianoză în timpul alimentației, tahipnee, tuse.

Uneori, simptomele sunt atât de minore încât debutul nu se poate preciza.

În perioada de stare, pot fi prezente 3 sindroame:

1. Sd. insuf. resp.
2. Sd. cardio-vascular.
3. Sd. toxico-septic (toxic, toxiinfecțios, neurotoxic).

Scanned with OKEN Scanner

1. *Sd. de insuf. resp.* Sunt simptome şi semne funcţionale resp. ca:
– tahipnee, dispnee expiratorie, geamăt;
– tiraj inter şi subcostal, bătăi ale aripilor nazale.;
– tuse moniliformă la început uscată şi ulterior umedă;
– cianoză perioro-nazală care se intensifică cu tusea, plânsul sau alimentaţia.

Semnele obiective constau în submatitate la percuţie, iar la auscultaţie subcrepitante fine „în ploaie", care se modifică zilnic şi sunt accentuate de tuse şi plâns, bronhofonie, respiraţie suflantă sau suflu tubar patologic.

2. *Sd. cardio-vascular;* apare în *formele extinse* şi cele *toxice* şi se manifestă prin: tahipnee, tahicardie, hepatomegalie, edeme, cianoză şi colaps.

3. *Sd. toxico-septic* este marcat de febră (mai frecvent de tip septic), stare toxică cu paloare, somnolenţă, obnubilare sau agitaţie, meteorism, convulsii, vărsături şi diaree, uneori tulburări de irigare ren. (oligurie, albuminurie, hematurie).

Dg. pozitiv: se bazează pe simptomele clinice, Rx, şi datele de labor.

a) *Rx.* există următoarele aspecte (forme radiologice):
– forma *paravertebrală* (opacităţii confluente paravertebrale) mai frecventă la prematuri, distrofici, n.n.;
– forma *diseminată-macronodulară;*
– forma *diseminată-micronodulară;*
– forma *hilio-bazală,* care se pretează la confuzii cu pneumonia interstiţială;
– forma *pseudo-lobară* (opacitate triunghiulară, zonală, care se pretează la confuzie cu pneumonia francă lobară).

b) *Labor.* evidenţiază leucocitoză cu neutrofilie.

În practică, dg. pozitiv este mai dificil, deoarece rar se întâlnesc cele 3 sd. În marea majoritate a cazurilor există doar sd. insuf. resp., şi acela, uneori slab manifestat. Există forme „mute" clinic, depistate doar Rx., alteori forme toxice (care se pretează frecvent la erori şi necesită un dg. dif. corect) sau supraacute (care în 6 h pot duce la deces).

c. *Tratamentul,* este similar cu al pneumoniilor pneumococice, însă îngrijirile sunt mai deosebite datorită vârstei şi terenului (v. tratamentul pneumoniilor).

Pneumonia streptococică, produsă de streptococi beta-hemolitici (şi mai rar de *viridans*) este mai frecvent sec., complicând o anginâ pultacee, scarlatină, gripă sau rujeolă. La copil pneumonia streptococică (streptococi grupa A) poate exista fără o îmbolnăvire anterioară. În acest caz, debutul este brusc, cu febră înaltă, dispnee şi junghi, pleura fiind afectată frecvent (exsudat serosanguin). În formele sec., debutul este insidios iar semnele fizice mai discrete.

Pneumonia stafilococică (stafilococia pleuro-pulmonară). Produsă pe cale aerogenă sau hematogenă de stafilococul auriu, *debutează* de obicei brusc, printr-un sd. toxi-infecţios cu febră, paloare, agitaţie sau somnolenţă şi cu digestive ca anorexie, vărsături, diaree, meteorism. (Simptomelor resp. sunt semne discrete şi necaracteristice).

În *perioada de stare* (care se poate institui în câteva ore sau zile) există 4 stadii clinico-radiologice; a) stadiul interstiţial; b) stadiul abcedant; c) stadiul pleuretic; d) stadiul bulos.

a) În *stadiul interstiţial,* continuă a predomina sd. *toxi-infecţios,* cu febră, paloare pronunţată, ochi încercănaţi şi simptome digestive mai grave, în special meteorismul persistent (uneori până la ileus).

Copilul are aspectul de „intoxicat" (caracteristică clinică esenţială).

Scanned with OKEN Scanner

Sd. funcţional resp. se poate manifesta diferit de la uşoară tahipnee, tuse, cianoză perioro-nazală până la dispnee intensă cu tiraj, geamăt, bătăi ale aripilor nazale.

Uneori, avem prezent şi *sd. cardio-vascular* cu hepatomegalie, tahicardie, până la colaps.

Examenul *obiectiv*, pulm. poate fi negativ sau există o uşoară hipersonoritate la percuţie, iar auscultatoric o respiraţie înăspritâ sau suflantă.

Rx., avem aspectul unei pneumonii interstiţiale.

b) *Stadiul abcedant.* Sd. toxi-infecţios şi resp. sunt mai intense, iar la examenul *obiectiv* se percep zone de submatitate şi raluri subcrepitante.

Rx. se văd opacităţi micro sau macronodulare slab delimitate şi confluente, corespunzând microabceselor pulm. (Acestea au tendinţă de a conflua şi elimina prin vomică, dar vomica rămâne neobservată la această vârstă).

c) *Stadiul pleuretic.* Se caracterizează prin alterarea stării fizice şi apariţia *sd. pleuretic* caracteristic, atât clinic cât şi Rx.

Există grade diferite de interesare a pleurei, mergând de la simple îngroşări pleurale, cloazonări, până la empiemul marii cavităţi (cu posibil pio-pneumotorax).

d) *Stadiul bulos.* Nu este un stadiu propriu-zis, deoarece bulele pot lipsi în 20% din cazuri sau se pot supraadăuga tabloului oricărui alt stadiu. Apariţia bulelor şi a pneumatocelelor modifică examenul fizic pulm. şi aspectul Rx.

Dg. pozitiv se bazează pe:

– tabloul clinic (în special pe aspectul de „intoxicat" al copilului şi pe meteorismul rebel la tratament);

– aspectul Rx. (cele 4 aspecte);

– datele de labor. hiperleucocitoză (15–20.000/mm^3), anemie (2.000.000/mm^3), VSH crescută (importantă mai ales pentru aprecierea evol.).

În eventualitatea că s-a efectuat *puncţia* pleurală, din lichidul de puncţie se vor efectua însămânţări pentru precizarea dg. bacteriologic şi cunoaşterea sensibilităţii la antibiotice.

Pneumonia cu germeni gram-negativi. a) *Etiol. Kebsiella pn., H. influenzae, Pseudomonas a.* (piocianicul), *Proteus, Serattia* şi mai rar *Esch. coli, Aerobacter* ş.a.

(Mai nou, pneumoniile cu germeni gram-negativi, stafilococia pleuropulmonară şi pneumonia cu pneumococ tipul-3, – care are o capsulă polizaharidică groasă care-l protejează împotriva fagocitozei – având un aspect polimorf, similar clinic şi radiologic, se încadrează în rândul *pneumoniilor abcedante*, numite în trecut supurative. Această încadrare este logică, deoarece toţi aceşti germeni au proprietăţi necrozante şi, deci, tendinţă la abcedare).

Cauzele favorizante: – n.n., prematuri, malnutriţi, sugari şi copii mici handicapaţi (anemici, rahitici, polispitalizaţi);

– la copilul mic (însă şi după această vârstă) apare la cei cu sd. de malabsorbţie (F.C., celiachie, ş.a.);

– la imunodeprimaţi, cu deficite congenitale sau dobândite, mai frecvent la leucemicii trataţi îndelungat cu imunosupresoare.

Indiferent de vârstă, este „valabilă" condiţia că aceşti germeni sunt germeni „de spital", deci sunt infecţii nozocomiale (în aproape totalitatea cazurilor) şi deci, au o mare rezistenţă la trat. chimic şi antibiotice, rezistenţă ce diferă extrem de mult de la infecţie la infecţie.

Scanned with OKEN Scanner

b) *Simptomatologie clinică şi dg.* În afara posibilităţilor unui debut lent, insidios, în cazul infecţiilor de spital simptomatologia este similară cu cea descrisă în pneumonia stafilococică, doar că stadiile descrise: interstiţial, abcedant, pleuretic şi bulos sunt mai intricate.

În perioada de stare, tabloul clinic este mai bogat şi este specific pentru o pneumonie abcedantă:

– existenţa unei stări toxico-septice;

– existenţa unei stări de şoc (inexplicabilă prin diaree, vărsături, lipsa aportului sau alte cauze);

– existenţa unor tulburări digestive, mai grave pe plan clinic decât sd. insuf. resp. acute, care de altfel, rămâne relativ sărac şi la examenul fizic;

– aspectul de „intoxicat" al copilului cu meteorism inexplicabil (prin hipopotasemie, aport, ş.a.);

– interesare pleurală la examenul Rx.

– izolarea agentului cauzal din puroiul punctiei pleurale;

– leucocitoză cu neutrofilie şi VSH accelerat.

c) *Tratamentul* se suprapune, în general, fazelor evolutive, respectiv, o fază acută (de la debut până la vindecarea clinică şi Rx., cu o durată de 8–12 săpt.) şi o fază subacută fără semne de infecţie, însă cu semne reziduale (reacţii interstiţiale, pneumatocele, pahipleurită).

Iniţial, când germenul incriminat nu este cunoscut, se adm. antibiotice în doze maximale, I.V. (prin cateter) la fel ca într-o pneumonie stafilococică. Dacă după 3–4 zile de tratament I.V. starea clinică nu se ameliorează, se efectuează modificări în funcţie de rezultatele bacteriologice. Altfel, tratamentul I.V. se continuă 7–10 zile, după care se exclude din tratament aminoglicozidul, continuându-se tratamentul pe cale I.M. şi orală până la 8–12 săpt.

Dacă, între timp, se adaugă un germene de suprainfecţie, se va adăuga în tratament un antibiotic cu spectru pentru germenii gram-negativi cum ar fi: colimicina, (Colistin) carbenicilină (Pyopen), peniciline antipseudomonale (Ticarcilină, Azlocilină), cefalosporine de generaţia 3-a (Fortum, Moxalactam, Claforam, Rocefin).

PNEUMONIILE INTERSTIŢIALE

Pneumoniile interstiţiale se caracterizează prin afectarea cu precădere a interstiţiului pulmonar şi prin discrepanţa între simptomele funcţionale resp. (intense) şi semnele obiective pulm. (sărace).

A. **Etiol.** mai frecventă este virală şi cu mycoplasme. Găsim astfel în etiol.

1. – virus cu tropism pulmonar; VSR, virusul gripei, paragripale, adenovirusuri, rinovirusuri;

2. – virus cu tropism pulm. şi alte tropisme; enterovirusuri, virusul hepatitei, citomegalic, al varicelei, rujeolei, rubeolei, etc.;

3. – alte microorganisme; *mycoplasma pneumoniae,* rickettsii, pararickettsii, *pneumocystis carinii* şi chiar unii germeni gram-pozitivi sau negativi pot afecta interstiţiul în evol. lor.

(În practică, vorbim mai curând de pneumonie interstiţială când ne referim la *pneumonia virală,* deoarece termenul de pneumonie atipică primară este astăzi rezervat pentru etiol. cu mycoplasme).

B. **Manifestări clinice şi dg. clinic.** 1. *Pneumonia virală,* debutează, de regulă brusc, după un scurt interval sau concomitent, cu o infecţie acută a căilor resp. sup. prin anorexie, agitaţie, febră.

Scanned with OKEN Scanner

În *perioada de stare* găsim febră înaltă şi un sd. funcţional resp. cu dispnee expiratorie marcată şi tuse chinuitoare (la început spastică, apoi umedă).

Există o mare discrepanţă între dispneea şi tusea intensă cu cianoză perioro-nazală, bătăi ale aripilor nasului, tiraj intercostal şi examenul obiectiv foarte sărac. De cele mai multe ori examenul fizic pulm. este negativ şi doar rareori se percep câteva raluri sibilante sau subcrepitante.

Dg. pozitiv. Se bazează pe simptomele clinice descrise, examenul Rx., datele de labor. şi cele epidemiologice.

Examenul Rx. este revelator, imaginile arătând îngroşarea tramelor interstiţiale mai ales de la hili spre baze, realizând imaginile „vătuite" sau în „plete de călugăr".

Uneori sunt şi micropacităţi slabe, greu de deosebit de formele micronodulare din bronhopneumonie.

Labor: poate arăta leucopenie şi VSH scăzut, dar nu este o regulă; reacţiile serologice, de fixare a C, de hemaglutinare, de aglutinare la rece, în special când arată titrul Atc. în creştere, sunt cele mai importante pentru dg. etiol.

Dg. dif. într-o infecţie virală şi una bacteriană de căi aeriene inf. se poate tranşa prin „Determinarea nivelului de procalcitonină". Dacă nivelul seric este crescut, se justifică tratamentul antibiotic.

Datele epidemiologice atunci când sunt cunoscute sunt de un real folos. Într-o epidemie de gripă, de exemplu, nu este firesc să nu ne gândim la etiol. gripală, etc.

2. *Pneumonia cu pneumocystis carinii* (pneumonia interstiţială plasmocitară) este în fond un proces alveolo-interstiţial care apare la: n.n., prematuri, malnutriţi, copii cu deficite imune şi la cei cu antibio şi corticoterapie prelungită (în general la copii cu rezistenţă scăzută).

Debutul este lung, insidios, cu tuse, după care se instalează un sd. funcţional resp. grav. Examenul fizic pulm. de obicei este negativ.

Dg. este susţinut de evol. lungă, de aspectul Rx. caracteristic (aspect granitat cu hipertransparenţă la periferie). Dg. de precizie este pus prin evidenţierea parazitului.

3. *Pneumonia cu mycoplasma pneumoniae* apare mai comun la adolescenţi cu simptome sărace, mai frecvent doar prin tuse (mai rar dureri toracice, spută rozată) şi examen fizic negativ. Rx. se constată un infiltrat la un plămân, de obicei într-un lob. inf.

Dg. se pune prin evidenţierea din spută, sânge, a agentului Eaton, reacţia de fixare a C, aglutinarea dintre serul bolnavului la rece (0°–10°C) a eritrocitelor 0 (I).

4. *Pneumonia interstiţială limfoidă* (LIP) apare la infectaţii HIV. Nu are etiol. clarificată. Clinic şi Rx. se pretează la confuzii cu pneumonia cu *Pneumocystis carinii* (PPC). Labor., tranşează dg. astfel:

– În LIP = gama-globulinele ↑, LDH ↓;
– În PPC = gama-globulinele ↓, LDH ↑.

Din momentul în care se suprapune o infecţie pulm. sec., dg. dif. între aceste două pneumonii este aproape imposibil.

C. **Tratamentul** (v. tratamentul pneumoniilor).

N.B. Unii clinicieni nu acceptă termenul de pneumonii interstiţiale, termen mai mult „radiologic", preferând să vorbească de pneumonii atipice, pneumonii definite prin absenţa leucocitozei şi a aspectului radiologic evident, deşi aspectul auscultatoric este negativ.

Scanned with OKEN Scanner

EVALUAREA ŞI DIAGNOSTICUL PNEUMONIILOR

A. **Etiol.** va trebui evaluată sub 2 aspecte: vârsta şi terenul.

1. *Vârsta de n.n.,* recunoaşte mai frecvent în etiol. streptococul grupa B, stafilococul, germenii enterali gram-negativi, apoi rar, pneumonia de aspiraţie, *Chlamydia* şi fungi.

2. *Sugarul şi copilul mic.* Majoritatea pneumoniilor la această vârstă sunt de natură virală (VSR, gripal, paragripale, adenovirusuri, rinovirusuri, enterovirusuri). Relativ frecvente, şi cu un spectru diferit zonal, sunt şi pneumoniile bacteriene acute.

Foarte frecvente par a fi pneumoniile care urmează după diverse infecţii virale cum sunt gripa, varicela, rujeola ş.a. În aceste infecţii se produc nu numai pneumonii virale ci şi pneumonii bacteriene (de suprainfecţie) cu *H. influenzae,* streptococ grupa A, pneumococ. La cei cu o spitalizare mai îndelungată suprainfecţia bacteriană este mai ales cu stafilococ şi germeni gram-negativi.

Mai recent se descriu sd. „Sepsis-like" produse de VSR şi gripal A, care, la sugarii mici (mai ales prematuri) au produs infiltrate pulm. cu raluri umede, *wheezing,* cianoză.

3. *Copilul mare şi adolescentul.* Pneumoniile cele mai frecvente sunt produse de pneumococ, apoi alţi agenţi bacterieni (inclusiv B. Koch) de diverse virusuri, mycoplasme, rickettsii.

Rareori se mai vede astăzi infiltratul Löfler sau pneumonia de stază.

4. *Terenul,* se referă la copiii cu imunitatea afectată (gazdă imuno-compromisă). În funcţie de afectarea terenului (şi condiţiile epidemiologice) poate produce pneumonie orice agent infecţios. Mai frecvent implicaţi sunt însă germenii gram-negativi, stafilococul, paraziţi *(pneumocystis carinii)* şi mai rar fungi *(oidium, aspergilus).*

Anaerobii orali, pot produce în cazul aspiraţiei, pneumonii sau abcese pulm.

Trebuie luată în consideraţie (mai ales în cazul că pneumonia nu răspunde bine la antibiotice) şi posibilitatea etiol. TBC.

Mai recent se semnalează pneumonii severe bilaterale cu *Legionella pneumophila,* noi serotipuri de meningococi (y şi 135). La cei cu o imunizare inadecvată apare o rujeolă „atipică" în care există o mare frecvenţă a pneumoniei (mai ales după vârsta de 13 ani). Această pneumonie este lobară, sau cu infiltrate nodulare difuze, uneori însoţită de atingere pleurală, are evol. îndelungată dar progn. bun.

B. **Investigarea şi evaluarea** unei pneumonii are multe posibilităţi, însă în practica obişnuită, la unele, se recurge doar în caz de necesitate.

1. *Radiografia toracică* ant.-post. şi lat. Radiografia poate fi negativă în primele 4 zile ale b. iar persistenţa modificărilor Rx. peste 4–6 săpt. trebuie să alerteze medicul şi să reevalueze cazul în sensul unui TBC, corp străin sau F.C.

2. Testul *PPD.*

3. Recoltări, *însămânţări şi coloraţia Gram* din prelevatele din spută sau aspiratul traheal. (Culturile obţinute din secreţia nazală şi faringiană se vor interpreta în funcţie de afecţiune şi cu multă prudenţă).

4. *Cultivarea unor virusuri* (care se găsesc rareori la persoanele asimptomatice) şi utilizarea tehnicilor cu Ate. fluorescenţi pentru dg. rapid al unor virusuri, cum sunt virusul gripal şi VSR.

5. Efectuarea de *hemoculturi* la bolnavii septici, toxici. (Eventual utilizarea unor tehnici rapide pentru detectarea Ag. bacteriene).

6. *Puncţie pleurală* în scop dg. (dacă există lichid pleural).

7. *Reacţiile serologice,* nu sunt de prea mare ajutor în multe cazuri. Constatarea titrurilor trebuie efectuată în faza acută şi în cea de convalescenţă a b. Sunt utile în stabilirea dg. în caz de mycoplasme (când titrul trebuie să fie de 1,64 sau peste) streptococ grupa A (prin titrul ASLO) şi în unele pneumonii mai rare cu *Chlamydia, Legionella,* rickettsii (de ex. febra Q).

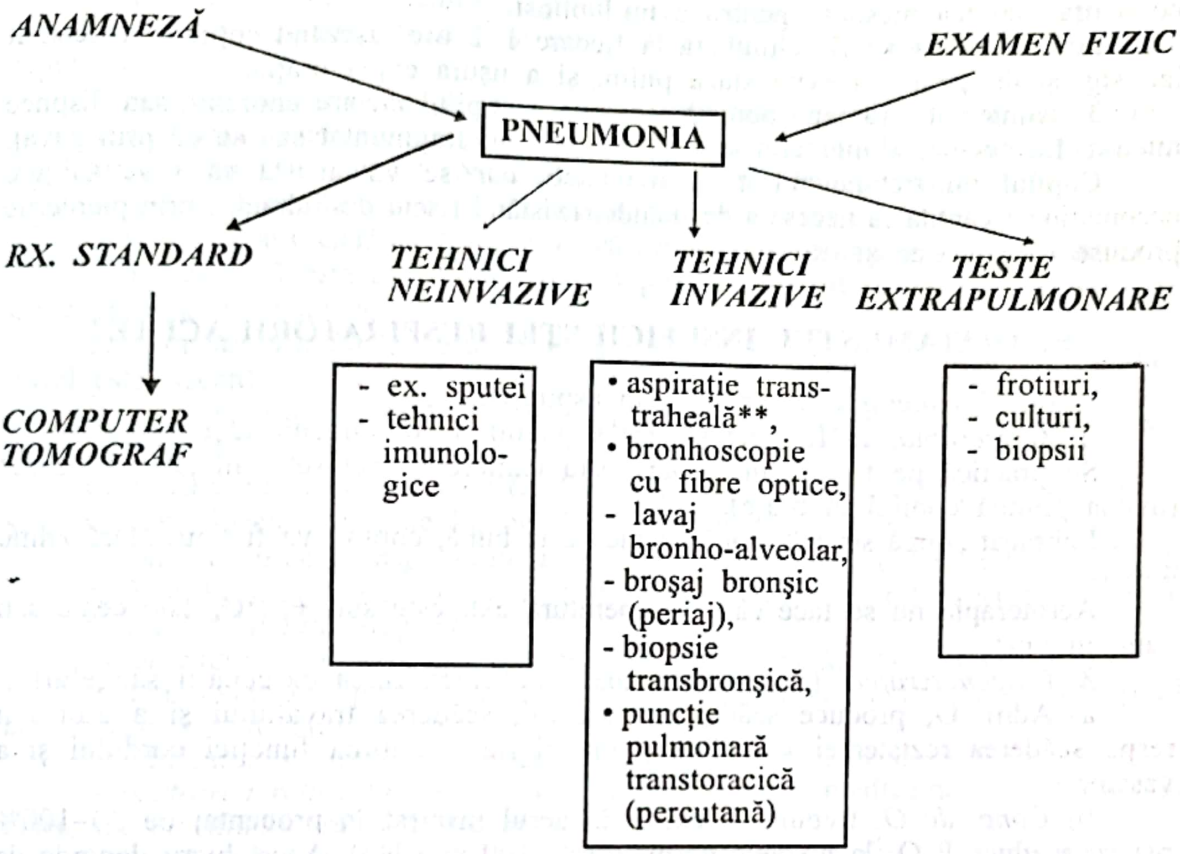
8. *Nr. leucocitelor şi leucograma,* mai ales la copil, rareori ajută la dg. etiol., în sensul deosebirii originii microbiene de altă etiol.

9. *Puncţia pulm. şi biopsia pulm.* se vor indica, doar la bolnavi în stare foarte gravă, atât pentru precizarea etiol. cât şi pentru conducerea tratamentului antimicrobian.

C. *Dg.* pozitiv de pneumonie nu ridică probleme, punându-se atât clinic (prin prezenţa sd. de condensare pulm.) cât şi Rx. (infiltratul pneumonic). Dificil este însă dg. etiol., care necesită pe lângă o interpretare clinică corectă (depinzând de cunoştinţele, experienţa şi simţul clinic al medicului) de efectuarea unor culturi pe diverse medii, tehnici de determinare a Ag, şi în unele cazuri, examene serologice, după următorul algoritm:

Scanned with OKEN Scanner

ALGORITM DE DIAGNOSTIC



* Tehnici contraindicate la neutropenici.
** Puțin specifică (produce accidente: emfizem, infecții etc.).

TRATAMENTUL PNEUMONIILOR ACUTE

Deosebim:
A. Tratamentul igienico-dietetic.
B. Tratamentul sd. resp. (insuf. resp. acute).
C. Tratamentul sd. cardio-vascular.
D. Tratamentul sd. toxi-infecțios.
E. Tratamentul simptomatic.

A. TRATAMENTUL IGIENICO-DIETETIC

1. Bolnavii pe cât posibil vor fi *izolați* atât la spital cât şi la domiciliu în *saloane sau camere* luminoase şi bine aerisite.

În acestea, se va menține o temperatură de 18–21°C şi o umiditate relativă (40%), care se poate realiza prin aplicarea unui cearceaf umed peste pat prin vapori de ceai de mușețel (de la o oală care fierbe).

Scanned with OKEN Scanner

2. *Poziția în pat* a copilului va fi cu trunchiul mai ridicat, la fel umerii (se pune un sul sub umeri) și copilul va fi *manipulat* cu grijă, iar baia, i se va face cu o oră înaintea meselor, pentru a nu-l obosi.

Poziția în pat va fi schimbată la fiecare 1–2 ore, așezând copilul în decubit lat. stg. și dr. pentru a evita staza pulm. și a ușura expectorația.

3. Alimentația rămâne nemodificată dacă copilul nu are anorexie sau dispnee intensă. La nevoie, alimentația se reduce, se adm. fragmentat sau se dă prin gavaj.

Copilul nu trebuie forțat să mănânce, dar se va insista să i se asigure necondiționat cantitatea necesară de lichide, existând riscul deshidratării prin pierderile produse de polipnee și transpirație.

B. TRATAMENTUL INSUFICIENȚEI RESPIRATORII ACUTE

1. *Dezobstruarea* căilor resp. prin aspirație.

2. *Aeroterapia.* În formele ușoare și medii de b. înlocuiește oxigenoterapia.

Se practică pe terase, în saloane sau camere „deschise" sau „din mișcare" (mama plimbă copilul în brațe).

Îmbrăcat „după sezon", dacă vremea este bună, copilul va fi ținut afară zilnic 4–6 ore.

Aeroterapia nu se face când temperatura ext. este sub +10°C, este ceață sau vânt puternic.

3. *Oxigenoterapia.* (Scopul principal este ameliorarea oxigenării sângelui).

a) Adm. O_2 produce scăderea anxietății, scăderea travaliului și a efortului resp., scăderea rezistenței vasculare pulm. și îmbunătățirea funcției cordului și a vaselor.

b) *Conc. de O_2* trebuie să existe în aerul inspirat în procentaj de 30–100% pentru a aduce PaO_2 la nivelele normale (60–100 mm Hg). Acest lucru depinde de mijloacele de adm. a O_2, astfel:

– dacă se adm. 4 l O_2/min sub cort, izolat sau printr-o mască etanșe se ajunge la o conc. a O_2 de 100%;

– dacă se adm. tot 4 l O_2/min prin sondă nazofaringiană se va ajunge la o conc. a O_2 doar de 50% (care, totuși, este apreciată a fi suficientă în marea majoritate a cazurilor).

Numai la prematuri și n.n. nu se adm. o conc. a O_2 mai mare de 40% deoarece s-ar produce fibroplazia retrolentală.

Conc. de 100% se adm. numai în *situații acute speciale* (obstrucții acute ale căilor resp. E.P.A. intoxicație cu CO, etc.) dar și atunci, doar pentru perioada strict necesară, O_2 fiind toxic și producând: hipersecreție, traheobronșită, astenie, vărsături, amețeli, spasme epileptiforme, atelectazii, chiar E.P.A. Fiind toxic, de câte ori este posibil, O_2 se va da discontinuu (înaintea meselor, a schimbării rufăriei, efectuării tratamentelor, etc.).

c) Indicația adm. O_2 o reprezintă *cianoza* și *„sindromul de luptă pentru aer"* (polipnee, sete de aer, transpirații, agitație).

În practică, când nu se poate monitoriza PaO_2 se stabilește nevoia de O2 individual, considerând *„nivelul optim de O_2"* debitul la care a dispărut cianoza plus 1/4 din acest debit.

Pentru sugar și copilul mic, administrând prin sondă nazofaringiană, nivelul optim de O_2 este apreciat la 2–4 l/min.

d) Deoarece O_2 rece și uscat este *iritant*, el va fi încălzit și umidificat (lucru ce se realizează prin trecerea, barbotarea lui, prin oxigenator).

Scanned with OKEN Scanner

4. *Ameliorarea ventilației* constă în:
– aspirația mecanică a secrețiilor;
– drenajul postural (pentru asigurarea unui drenaj optim, poziția corpului va fi schimbată din 5–10 minute – și nu la 1–2 ore – iar uneori sunt necesare și tapotări);
– terapia cu aerosoli; pe lângă asigurarea unei umidități crescute, permite nebulizarea unor medicamente cu efect bronhodilatator (adrenalină, izoprenalină, Salbutamol) sau fluidificante (N-acetil-cisteină, alfa-chemo-tripsină, etc.);
– intubație traheală sau traheostomie (de excepție!);
– ventilație artificială asistată (se indică când pO_2<50 mm Hg; pCO_2>75 mm Hg). Ventilația mecanică este rareori folosită în pneumopatii, doar în formele grave cu crize prelungite de apnee.

5. *Corectarea acidozei* se efectuează pe baza determinărilor de labor. (Astrup), altfel este riscant.

În practică se corectează fără determinări, doar în caz de stop cardio-resp. sau șoc (se adm. 1–3 mmol/kg de bicarbonat de Na).

6. *Reducerea consumului de O_2 la periferie* se realizează prin repausul la pat și prin adm. dozelor mici de Fenobarbital, 3–5 mg/kg/zi PO sau IM.

7. *Inbunătățirea transportului de O_2.* În cazurile în care Hb este sub 7 g% se adm. 5 ml/kg de masă eritrocitară, iar în lipsa acesteia, 10 ml/kg sânge proaspăt.

8. *Particularități terapeutice:*

a) *În pneumopatiile în care predomină secreția (edematoase)* este nevoie de fluidificarea mucusului pentru ca acesta să nu depășească activitatea ciliară și să accentueze și mai mult obstrucția căilor resp.

Fluidificarea și îndepărtarea secrețiilor se realizează prin:
– *păstrarea reflexului de tuse* (să nu fie deprimat medicamentos). Numai în tusea seacă, chinuitoare se poate adm.

Codeină 0,3 mg/kg/doză de 3–4 ori pe zi, (cu multă grijă pentru a nu deprima centrii resp.) sau *Calmotusin* 3×4–5 pic/zi. Tusea poate fi provocată prin respirații profunde, schimbarea poziției corpului sau un ușor exercițiu fizic (de ex. ridicarea mâinilor, în cazul că există colaborarea copilului);
– *drenajul postural;*
– *asigurarea lichidelor necesare.* Trebuie multă atenție la aport, deoarece împreună cu aerul cald și umed, este metoda cea mai eficientă de menținere normală a vâscozității secrețiilor. (În formele severe lichidele se adm. IV, în cant. de 2/3 din cant. precalculată);
– *fluidificarea prin agenți antispumigeni.* În oxigenator se introduce sol. de ClNa 3% sau 2–(4) ml alcool etilic absolut (90°) la 100 ml de apă distilată;
– *agenții mucolitici* (proteolitici) cum sunt: tripsina, streptokinaza, hialuronidaza, acetil-cisteina etc. nu și-au dovedit eficiența, cu excepția lizozimului (care a dizolvat mucusul în mod cert).

La copil utilizăm ca expectorant mucolitic preparatul Bisolvon (Bromhexin), o clorură de amoniu complexă. 1 flac. = 40 ml; (1 ml = 2 mg). Se adm. în dozele de: 3×10 pic. PO la copilul sub 2 ani; 3×15 pic. PO la copilul între 2–6 ani. (Poate fi folosit și sub forma de aerosoli sau compr.).

– *corticosteroizii* au următoarele efecte: suprimă reacția țesutului conjunctiv la injurii, inhibând formarea fibroblaștilor, reduce bronhospasmul produs de histamină, reduce edemul inflamator. Acțiunea antiinflamatoare a corticosteroizilor este folosită în special în inflamația căilor resp. (nu a parenchimului) cu scopul a diminua îngustarea lumenului căilor aeriene (bronșiolita acută, laringita acută etc.).

Se adm. Hemisuccinat de hidrocortizon 10 mg/kg/zi divizat în 4–6 prize sau Prednison 1–2 mg pe kg/zi timp de 4–7 zile.

Scanned with OKEN Scanner

b) *În pneumopatiile spastice („astmatiforme")* este nevoie de combaterea spasmului bronşic prin adm. de bronhodilatatoare simpaticomimetice (adrenergice). Şi în condiţii normale (om sănătos) în cazul inhalării de aerosoli cu bronhodilatatoare (adrenalină de ex.) scade rezistenţa la fluxul de aer cu circa 25% (de aceea, efectul bronhodilatatoarelor este folosit în toate afecţiunile căilor aeriene cu bronhocostricţie produsă prin iritarea cu corpi străini, praf, chimicale, aer rece, inflamaţie).

Bronhospasmul acut cedează în 3–5 min. la *adrenalină* 0,2–0,3 ml/SC, doza repetându-se la nevoie de 2–3 ori (adrenergicele pot fi folosite, şi ca aerosoli).

Teofilina şi celelalte xantine bronhodilatatoare, reduc bronhospasmul în cca 30 min. Se adm. 5–6 mg/kg la 6 ore PO. Pentru adm. IV. Miofilinul (aminofilină sau eufilină) 1 f × 2 ml, sol. 2,4% (1 ml = 24 mg). Se dizolvă în 10 ml glucoză 5% sau ser fiziologic; adm. 4 mg/kg/doză I.V. la nevoie repetându-se de 2–3 ori.

C. TRATAMENTUL SD. CARDIO-VASCULAR

În cazul apariţiei semnelor şi simptomelor insuf. cardiace congestive, se modifică poziţia corpului, se reduc lichidele, regimul va fi desodat sau hiposodat şi se vor adm. tonicardicele şi diureticele.

În caz de colaps, se umple patul vascular şi se adm. urgent vasoconstrictoare.

D. TRATAMENTUL SD. TOXI-INFECŢIOS

Cuprinde: 1. Trat. antiinfecţios şi 2. Trat. sd. neuro-toxic.

1. Trat. antiinfecţios constă din adm. de anntibiotice, chimioterapice, antivirale şi antimicotice.

1. **Tratamentul antiinfecţios cu antibiotice:**

Consideraţii generale:

a. trat. cu antibiotice este de obicei empiric, datorită dificultăţilor de evidenţiere a agentului etiologic

b. în infecţiile virale nu se recomandă antibiotice; deşi, în practica curentă, datorită diferenţierii dificile a pneumoniilor virale de cele bacteriene, precum şi a riscului de suprainfecţie a pneumoniilor virale, se iniţiază antibioterapia (aceasta, devenind regulă la n.n. şi sugarii sub 6 luni)

c. tipul antibioticului şi modalitatea de adm. a antibioticului depind de: vârsta pacientului, severitatea bolii, agentul etiologic presupus, statusul imunologic al pacientului, sensibilitatea regională la antibiotic a bacteriilor

• În funcţie de severitatea bolii şi sensibilitatea generală, se administrează, în ***formele uşoare şi medii de boală*** (cu toleranţă digestivă bună), trat. se face în ambulator, prin adm. de antibiotice P.O

Peniciline cu spectru larg:

Amoxicilină (Ospamox, Standacilină): 20-40 mg/kg/zi, în 3prize, susp., caps. (este medicamentul de elecţie la grupa 2-5 ani)

Amoxicilină plus clavulanat (Augmentin, Amoxiclav, Bioclavid): 20-40 mg/kg/zi calculat pentru amoxicilină

Cefalosporine generaţia II, III;

Cefuroxim (Zinnat): 30 mg/kg/zi, 2×/zi,P.O

Ceftibuten (Cedax): 9 mg/kg/zi, 1×/zi, P.O

Macrolide:

Eritromicina (mai rar, datorită intoleranţei digestive)

Azitromicină (Sumamed): 10 mg/kg/zi, 1×/zi

Claritromicină (Klacid, Fromilid):15 mg/kg/zi, 2×/zi

• În ***formele severe***: care necesită spitalizare, antibioticul se adm. parenteral (I.V., I.M.)

Peniciline cu spectru larg: Ampicilină: 100-200 mg/kg/zi, 4×/zi

Scanned with OKEN Scanner

Cefalosporine gen. II, III:
Cefuroxim (Kefurox, Cefuroxime): 100-150 mg/kg/zi, 3×/zi
Ceftriaxon (Rocephin, Ceftriaxon): 50-80 mg/kg/zi, 1-2×/zi

d. Se încearcă alegerea antibioticului eficient pentru bacteriile care produc cel mai frecvent o anumită formă clinico-radiologică de pneumonie, la o anumită categorie de vârstă.

La n.n în cazul etiol. cu *streptococ gr. B* se adm. Penicilina G, iar în cazul etiol. cu *germeni gram negativi* se adm. Ampicilină + Aminoglicozid (Gentamicină, Amikacină, Tobramicină) şi cefalosporine generaţia III (Cetotaxim).

La grupa de vârstă **2 luni – 5 ani** predomină în etiol. *H. influenzae, Streptococcus* pneumoniae (Pneumococ), mai rar Staphilococcus aureus, şi alţi germeni gram negativi (Klebsiella, Psuedomonas).

În pneumonia cu ***H. influenzae,*** medicamentul de primă alegere este Amoxicilina, iar în formele grave, aceasta se adm. parenteral. În formele cu tulpini secretoare de beta-lactamază (circa 35%) se adm.: Ampicilină + Cloramfenicol sau Cefalosporine (Ceftriaxon, Cefotaxim), Macrolide (Claritromicină, Azitromicină) şi Amoxicilină plus clavulanat.

În pneumonia ***pneumococică,*** medicamentul de primă alegere este Amoxicilina (Amoxicilina plus clavulanat). Penicilina uzitată în trecut este tot mai rar utilizată (Ospen P.O; Penicilina G inj.): 25-50% din pneumococi sunt rezistenţi la penicilină. În caz de rezistenţă se pot adm.: Cefalosporine sau Vancomicină.

În pneumonia cu ***Stafilococ:*** pentru *stafilococii meticilino-sensibili* se indică : Oxacilina, Amoxicilină + clavulanat (Augmentin) sau Amoxicilină + sulbactam (Unasyn). Se mai pot utiliza: Cefalosporine gen. II, III, sau Clindamicină. Pentru *stafilococii meticilino – rezistenţi* se indică Vancomicina.

În pneumonia cu ***Klebsiella***: Aminoglicozide (Amikacin -Pierami, Netilmicină-Netromicină, Tobramicină), Cefalosporine gen. II, III, sau asocierea de aminoglicozide cu cefalosporine.

În pneumonia cu ***Pseudomonas aeruginosa (Piocianic)***: se indică aceleaşi antibiotice ca şi în etiol. cu Klebsiella, în plus, cefalosporine active pe Piocianic (Ceftazidim, Cefoperazonă). Unele tulpini sunt mai sensibile la Carbenicilină, Imipenem.

În pneumonia de aspiraţie, agenţii etiologici incriminaţi sunt de obicei germenii anaerobi, stafilococul aureu, streptococul pyogen. Pentru ***anaerobi*** se vor utiliza: Penicilina, Cefalosporine gen. III, Metronidazol, Clindamicina.

În pneumonia cu ***Mycoplasma pneumoniae*** se indică macrolide (Eritromicină, Claritromicină, Azitromicină), iar ca alternative: tetraciclina (după vârsta de 8 ani), chinolone de generaţie nouă.

În pneumonia cu ***Chlamydia pneumoniae*** se indică macrolide (Eritromicină, Claritromicină), iar ca alternativă, doxiciclina.

În pneumonia cu ***Pneumocystis carrini*** se indică Cotrimoxazol (Biseptol): 20 mg/kg/zi (calculat pentru trimetroprim), 3×/zi, P.O, 10-14-(21) zile; alternativă: Pentamidină inj. 4 mg/kg/zi, timp de 2 săptămâni.

e. ***Durata tratamentului*** antibiotic este diferenţiat:

-În general, 7-10 (14) zile, dacă pneumonia este necomplicată.

-În pneumoniile complicate cu pleurezie, abces: necesită 14-21 zile de tratament

Stafilococia pleuro-pulmonară astăzi este considerată o boală medico-chirurgicală

-necesită tratament parenteral 3 săptămâni, continuat 1-3 săptămâni P.O

-în săptămâna 3-4 se produce o reacţie fibro-conjunctivă în jurul leziunilor, care împiedică pătrunderea antibioticului, şi, cu toată antibioterapia pot apărea complicaţii: lichid pleural închistat, cloazonări, pneumotorax, care necesită tratament chirurgical (toracocenteză, drenajul abcesului, pleurotomie minimă).

Scanned with OKEN Scanner

f. ***Reguli în adm. antibioticelor***:

-în formele grave este recomandat, cel puţin iniţial, ca antibioticele să fie adm. în perfuzie I.V, şi la un interval mai scurt (4-6 ore).

-dacă după 48-72 ore de administrare, un antibiotic nu-şi dovedeşte eficacitatea, el va fi schimbat sau i se va asocia un alt antibiotic.

-Penicilina G se va dizolva 100 000 U.I la 1 ml ser fiziologic, pentru evitarea fibrozei quadricepsului.

-În eventualitatea utilizării a două antibiotice, adm. lor nu va fi oprită deodată. Un antibiotic (de regulă cel mai toxic) se va sista mai repede.

-De câte ori este posibil, trat. trebuie să fie "ţintit", conform antibiogramei.

• *Trat. antiviral*: (se referă strict la pneumoniile la care s-a evidenţiat agentul cauzal viral): *Ribavirina* (VSR), *Amantadina* (100-200 mg/zi la adolescent previne gripa A sau se tratează precoce, în primele 5-7 zile. *Aciclovir* 5-10 mg/kg din 8 în 8 ore, 7-10 zile în pneumonia variceloasă. În pneumonia cu VSR se mai pot adm. *Ig I.V.* în doze mari asociate cu *Ganciclovir* 2,5 mg/kg la 12 ore interval timp de 20 zile, apoi 5 mg/kg într-o singură priză/zi încă 20 zile.

• *Tratament antimicotic:* În pneumonia cu Candida albicans (la imunodeprimaţi) se adm. Amfotericină B, Flucytosin, Fluconazol (Diflucan).

• *Tratamentul profilactic:*

-*vaccin anti H. Influenzae tib B* .

-*vaccin antipneumococic*: la copiii imunodeprimaţi, splenectomizaţi.

-*vaccin antigripal tip A şi B*: anual la copiii cu risc înalt: displazie bronho-pulmonară, malformaţii pulmonare, malformaţii cardiace congenitale, imunodepresii.

2. Tratamentul fenomenelor neuro-toxice:

corticosteroizi HHS/Metilprednisolon I.V., şi adm. a cel puţin 10 g glucoză/kg/zi.

E. TRATAMENTUL SIMPTOMATIC

1. *Combaterea febrei.* Aceasta va fi combătută numai dacă temperatura (rectal) depăşeşte 38,5°C sau dacă durata ei trece de 2–3 zile (prin împachetări şi antitermice).

2. *Combaterea meteorismului* prin aplicarea de căldură umedă pe abdomen, sondă rectală, şi eventual Miostin (1 f à 1 ml = 0,5 mg neostigmină) din care se adm. 0,2–0,3 ml IM sau SC (putându-se repeta după 4 ore).

3. *Hidratarea bolnavului* şi corectarea altor dezechilibre hidro-electrolitice şi acido-bazice, a combaterii durerii, a agitaţiei sau convulsiilor febrile, a tulburărilor digestive (dacă apar în evoluţie).

4. *„Manopere" chirurgicale* cum ar fi puncţia pleurală sau exuflarea unui pneumotorax.

BRONŞIECTAZIA

Bronşiectazia (dilataţia bronşică; ectazia bronşică) este o afecţiune cr. bronhopulm. datorită măririi calibrului şi deformării bronhiilor mici (cu diametru sub 2–3 mm), infectării lor cr. cu supuraţie bronşică (bronhoree purulentă) şi scleroză parenchimatoasă peribronşică.

Terminologia este inadecvată deoarece nu exprimă distrugerea ţesutului bronşic cu acumularea secreţiei purulente şi nici interesarea parenchimului pulm. (Chirurgii vorbesc de „bloc bronşiectazic",

Scanned with OKEN Scanner

termen care exprimă leziunea, în sensul că aceasta interesează întotdeauna atât bronhia cât şi parenchimul. În marea majoritate a cazurilor leziunile parenchimatoase sunt mai importante decât cele ale bronhiilor din interiorul său; atelectazii, hepatizare, microabcese).

A. **Etiol.** B. recunoaşte cauze congenitale şi cauze dobândite.

1. *Cauzele congenitale,* fac ca bronşiectazia să se manifeste predominant în primii 5 ani de viaţă, ceea ce sugerează că unii sugari sunt predispuşi la bronşiectazie din cauza strâmtării lumenului bronşic sau a modificărilor în structura normală a bronhiilor, sd. Kartagener, sau al imobilităţii ciliare (broşiectazie, dextrocardie, sinuzită) sd. Mounier-Kuhn (broşiectazie, etmoidito-antrită), traheobronhomelia, F.C., refluxul gastro-esofagian (care determină aspiraţia cr. a conţinutului gastric) deficitele imune (hipogama-globulinemii congenitale). Originea congenitală este admisă şi pentru o serie de cazuri de bronşiectazie care se asociază cu alte malformaţii resp. sau extraresp. (absenţa sinusurilor faciale, luxaţie congenitală de şold, ectopie testiculară ş.a.).

2. *Cauzele dobândite* sunt mai frecvente decât cele congenitale, apar mai frecvent după vârsta de 5 ani şi sunt sec. la 2 factori care se intrică adeseori: factorul infecţios şi factorul mecanic.

Factorul infecţios îl găsim în b. inflamatorii ale aparatului resp. cum sunt tusea convulsivă, rujeola, stafilococia pleuropulm., TBC primară şi sec., astmul bronşic. Aspiraţia secreţiilor purulente rinosinuzale în timpul somnului sau după intervenţiile chirurgicale pe căile resp. par a fi incriminate în producerea unor bronşiectazii (după un interval liber, nu imediat cum se întâmplă în abcesul pulm.).

Factorii mecanici acţionează prin obstrucţie endobronşică (corpi străini, dop de mucus, etc.) sau exobronşică (ggl., tumori, bride etc.).

3. *Factorii favorizanţi,* mai importanţi sunt deformaţiile congenitale sau dobândite ale toracelui şi scăderea rezistenţei organismului.

B. **Manifestări clinice şi dg.** *Debutul* b. este insidios şi începe de regulă ca o bronşită cr., prelungită.

În *perioada de stare,* simptomul cardinal este tusea, care are tendinţa de a deveni continuă.

Tusea este umedă şi productivă în special dimineaţa, când este urmată de o bronhoree purulentă (toaleta bronşică). Sputa, colectată într-un borcan, se stratifică în 3 straturi; spumos, mucos şi purulent, uneori putând fi hemoptoică şi are miros fetid.

În *perioada de acutizare,* bolnavul prezintă subfebrilităţi sau febră intermitentă, bronhoreea este mai abundentă şi starea generală se înrăutăţeşte.

Pulm., se percep difuz, diverse raluri umede. Copiii au toracele destins, obosesc uşor şi la efort prezintă dispnee expiratorie.

Cu timpul, apar degetele hipocratice, întârziere în creşterea staturo-ponderală şi capacitate fizică redusă.

Clinic, este important dacă boala este, sau nu este, reversibilă.

1. *Formele reversibile,* cele mai frecvente par a fi date astăzi de astmul bronşic, apoi de corpii străini endobronşici, care se pot elimina spontan prin tuse sau prin bronhoscop.

2. Formele ireversibile, au scăzut mult ca frecvenţă în epoca antibioticelor. Înainte, erau frecvente obstrucţiile bronhiilor prin dop de mucus, în rujeolă, tuse convulsivă, pneumopatii bacteriene sau aspiraţie de corpi străini.

Formele ireversibile apar în principal la copiii cu F.C. şi la cei cu deficienţe imune, instalându-se treptat după infecţii pulm. repetate.

Scanned with OKEN Scanner

Forme Rx. Recunoaşterea acestor forme este astăzi indispensabilă pentru efectuarea unui tratament corect. Deşi radiografia pulm. nu este caracteristică, bronhografia cu substanţă de contrast este relevatoare dacă se efectuează corect, respectiv după asanarea (temporară, evident) a focarelor supurative.

Deosebim 5 forme radiologice:

1. *Bronşiectazii cilindrice, congenitale.* Bronşiectaziile cilindrice se pot vindeca la pubertate, dacă nu se infectează. În cazul infectării, copilul va rămâne cu o supuraţie bronhopulm. cr.
2. *Bronşiectazii sacciforme.* Această formă, este asociată frecvent cu infecţii bronşice severe.
3. *Bronşiectazia chistică.* Bronşiectazia chistică este întotdeauna dobândită, fiind mai frecvent o sechelă a TBC. Se însoţeşte întotdeauna de o infecţie, dar moderată.
4. *Bronşiectazii varicoase.* Se asociază cu emfizemul pulm. şi bronşita cr.
5. *Bronşiectazia bronşiolară.* Sunt dilatate bronhiile cuprinse în procesul de condensare şi apare deci în afecţiuni care produc condensare pulm. (pneumonii, bronhopneumonii). Dilataţia bronşică poate fi pasageră în cazul că procesul infecţios se resoarbe şi nu evolucază spre cronicizare.

Examenele paraclinice. În afara examenului Rx. şi a bronhografiilor (care se fac anual) sunt necesare o serie de examinări pentru a preciza dg. de TBC, F.C. a pune în evidenţă alergia resp. focare infecţioase cr., tehnici imune şi altele. Hemograma, VSH şi celelalte analize curente sunt obligatorii.

Cu ocazia examenului bronhoscopic se vor recolta obligatoriu secreţii bronşice pentru examenele bacteriologice şi histochimice.

Dg. pozitiv, se pune pe baza tusei prelungite, rebele, urmată de expectoraţie purulentă şi se confirmă de către examenul bronhologic.

C. **Tratamentul** este medical (conservator) şi chirurgical.

1. *Tratamentul medical* este complex, şi cuprinde măsuri împotriva supuraţiei, infecţiei, instalării insuf. resp.

a) Drenajul postural şi kineziterapia, urmăresc evacuarea secreţiilor purulente. Se va poziţiona astfel bolnavul, încât cu ajutorul tusei şi a forţei gravitaţiei, expectoraţia să fie maximă.

Un asemenea drenaj durează circa 15 min şi se pot efectua până la 4/zi.

Fluidificarea secreţiilor se afectuează prin hidratare şi secretolitice adm. oral (Bromhexin) sau prin aerosoli (Mucosolvin). Sub formă de aerosoli se mai adm. şi enzime proteolitice de tipul alfa-chimotripsinei.

În caz de insucces este necesară bronhoaspiraţia (de 2–3 ori/săpt.).

În acutizări, este necesară introducerea antibioticelor pe o durată de 1–3 săpt. Mai frecvent se utilizează Ampicilina, apoi Tetraciclina şi Cloramfenicolul. Dacă sputa este fetidă (presupune existenţa anaerobilor orali, a fuzospirililor) se va introduce Penicilina G (IV şi IM) sau Metronidazolul.

După o acutizare se practică antibioterapia (sau chimioterapia) pentru 1–3 luni, iar în caz de exacerbări supurative frecvente, se va efectua continuu (schemă alternativă sau discontinuă).

(Eficienţa tratamentului medical se va urmări obligatoriu prin bronho-grafii anuale).

2. *Tratamentul chirurgical* se indică, în general, după 1 an de tratament medical ineficient şi constă din rezecţii (segmentectomii, lobectomii). Persistenţa supuraţiei peste 1 an, şi nerezolvarea la timp, va duce la instalarea insuf. cardio-resp. şi a rezistenţei la antibiotice. Indicaţia chirurgicală se va efectua când procesul bronşiectazic este localizat (teritoriu anatomic bine delimitat), iar procesul supurativ să fie stabilizat clinic (fără febră şi expectoraţie).

Scanned with OKEN Scanner

ABCESUL PULMONAR

Abcesul pulm. este un proces supurativ pulm. care distruge parenchimul sau se dezvoltă într-o cavitate preformată.

A. **Etiol.** este microbiană, cu germeni aerobi şi anaerobi: pneumococul, streptococul şi *H. influenzae* produc de regulă abcese unice (solitare).

Stafilococul şi *Klebsiella* produc mai ales abcese multiple.

Factorii favorizanţi sunt multipli şi variaţi: abcesul apare la scurt timp după pneumopatii acute sau intervenţii chirurgicale (adenotomii, amigdalectomii, extracţii dentare, ş.a.), la copii suferinzi de bronşiectazie, F.C. aspiraţie de corpi străini, TBC pulm., chisturi pulm., deficite imune etc.

B. **Manifestări clinice şi dg.** Debutul poate fi brusc, cu semnele clinice ale unei pneumopatii sau insidios prin febră, tuse, dispnee, şi la copiii mari, cu durere toracică.

În perioada de stare, copilul prezintă febră de tip septic tuse, expectoraţie (uneori fetidă) şi vomică.

Există practic două stadii, două faze evolutive:

1. faza pneumonică (stadiu de focar închis);
2. faza deschisă (stadiu de vomică).

În primul stadiu, examenul Rx. arată o condensare pulm. cu margini relativ bine conturate.

După un interval de până la 10 zile, prin deschiderea abcesului într-o bronhie apare al doilea stadiu, în care Rx. se constată o imagine cavitară, hidroaerică.

Tabloul clinic este uneori mai complex, în sensul că bolnavul poate avea nu numai o bronhoree purulentă, ci şi spută hemoptoică, atingeri pleurale, deschideri ale abcesului în cavitatea pleurală, încapsulări (mai ales interlobar). Bolnavul prezintă stare septică.

Cu toate că, după vomică starea generală se îmbunătăţeşte mult, vindecarea spontană nu este posibilă.

Labor. arată o leucocitoză (20–30,000/mm^3) cu neutrofilie marcată. Examenul sputei purulente, evidenţiază existenţa unei flore bacteriene polimorfe.

Dg. pozitiv. În stadiul I, abcesul pulm. nu se poate deosebi de o pneumonie acută, nici clinic şi nici Rx. Există totuşi unele elemente de suspiciune, cum ar fi: apariţia simptomatologiei la scurt timp după o intervenţie chirurgicală cu posibilităţi de aspiraţie, antecedente personale cunoscute de F.C., bronşiectazie, ş.a., la care se adaugă starea generală septică, spută fetidă, însoţită de o leucocitoză marcată.

(Probleme dificile de diagnostic ridică abcesele pulm. „decapitate" care, fiind considerate pneumonii banale, au fost tratate insuf. de energic şi continuă a evolua „în doi timpi").

Dg. se pune, de regulă, după apariţia bronhoreei purulente şi a apariţiei imaginii hidro-aeriene la examenul Rx.

C. **Tratamentul** este medical şi chirurgical.

1. ***Tratamentul medical*** constă din: a) *Antibioterapie masivă* cu Penicilină G administrată IV timp de 2–3 săpt. După 3–7 zile de tratament starea generală se îmbunătăţeşte, febra şi cantitatea de spută scad, la fel fetiditatea sputei. Această îmbunătăţire a stării clinice nu trebuie să ducă la încetarea, sau modificarea tratamentului, deoarece nu există concordanţă între evol. clinică şi cea Rx. (Dispariţia imaginilor cavitare sau hidro-aeriene putând dura până la 4 luni).

Scanned with OKEN Scanner

Dacă, în 3–7 zile de penicilinoterapie, nu se observă vreo ameliorare (persistența sd. septic; neinfluențarea volumului sau fetidității sputei; apariția empiemului pleural sau augmentarea distrugerii parenchimului pulm.) se va introduce o triplă asociere, care să cuprindă atât spectrul germenilor gram-negativi cât și a anaerobilor constând din; Penicilină G + Kanamicină (sau Gentamicină) + Metronidazol. (*B. fragilis* este singurul anaerob – *in vitro* – rezistent la penicilină, însă sensibil la metronidazol).

Dacă evol. este favorabilă, acest tratament va fi continuat până la 8–12 săpt., schimbând Penicilina cu Ampicilină (sau o cefalosporină) un aminoglicozid cu altul, ș.a.m.d.

b) *Drenajul postural și kineziterapia,* previn retenția puroiului și reducerea fenomenelor septice. (V. tratamentul bronșiectaziei). În cazul persistenței febrei, se va efectua drenajul unui empiem sau unei colecții purulente închistate.

2. *Tratamentul chirurgical.* Dacă în 8–12 săpt. de tratament medical (unii admit tratamentul medical până la 6 luni) nu se realizează o evol. favorabilă (spre vindecare) se indică intervenția chirurgicală (segmentectomii, lobectomii). Indicația chirurgicală, se pune în absența fenomenelor clinice acute, bronhoree purulentă minimă și absența insuficienței cardio-resp. Deci, tratamentul medical nu trebuie prelungit, pentru a putea asigura succesul tratamentului chirurgical.

BRONHOPNEUMOPATIA OBSTRUCTIVĂ CRONICĂ PRIMARĂ

Este o sechelă a unor infecții virale ale aparatului resp. cu debut precoce (majoritatea sub 3 ani) și caracterizată prin prezența sd. obstructiv (permanent sau recurent) la nivelul căilor aeriene inf., iar clinic, prin dispnee de tip expirator cu *wheezing.* (Termenul de „primară" are o semnificație dublă. Pe de o parte exprimă necunoașterea etiol. în multe cazuri, iar pe de altă parte diferențiază boala de alte entități cr. cum sunt: F.C., deficitul de alfa-1-antitripsină, displazia bronhopulm. ș.a.).

A. **Etiol.** Este incertă și cu multe necunoscute. 1. *Factorii declanșatori* sunt infecțiile acute virale (rujeolic, VSR, gripale, paragripale) care prin leziune directă, prin mecanism imun (tip I) sau prin inducerea unei depresii imunitare ajung să ducă în final la un sd. bronșic obstructiv. Un rol ar juca și suprainfecțiile bacteriene cu *H. influenzae,* pneumococ, *Neisseria,* stafilococ, care se grefează pe leziunile inițiale produse de virusuri. (În alte bronhopneumopatii cr. spectrul germenilor de suprainfecție este altul, mai puțin ubicuitar). 2. *Factorii favorizanți* sunt reprezentați de factorii genetici (existența unei hiperreactivități bronșice, deficit de alfa-1-antitripsină, deficite imune) particularitățile aparatului resp. (dezvoltarea aparatului bronșic, a musculaturii și glandelor mucoase din peretele bronșic) și starea de nutriție.

B. **Manifestări clinice și dg.** 1. Manifestările clinice au caracteristica de bază evol. trenantă cu tendință de permanetizare a sd. bronșic obstructiv. Sd. bronșic obstructiv se manifestă prin tahipnee cu expir. prelungit, *wheezing,* tuse productivă. În puseurile acute de suprainfecție bronșică se percep raluri subcrepitante diseminate, febra poate fi de tip septic, secrețiile bronșice devin purulente, iar sd. de insuf. resp. se agravează. Existența permanentă sau cu caracter recurent a sd. bronșic obstructiv timp de 12 luni ar fi o evol. suficient de îndelungată pentru a putea vorbi de o bronhopneumopatie cr. După un timp mai îndelungat de evol., apare distensia cutiei toracice și modificări produse de hipoxia cr. (cianoză persistentă

Scanned with OKEN Scanner

a mucoaselor şi a patului unghial, unghii „în sticlă de ceasornic"). Hipoxemia cr. produce hipertensiune pulm. şi în final se ajunge la instalarea cordului pulm. cr.

2. Rx., se observă orizontalizarea coastelor, hipertransparenţă pulm. (mai ales la periferie) şi accentuarea desenului interstiţial. Cu timpul, imaginea este de emfizem pulm.

3. Probele funcţionale resp. sunt de „tip obstructiv" şi arată scăderea complianţei pulm., C.V., VEMS-ului, capacităţii reziduale funcţionale şi prin pletismografie, creşterea rezistenţei la fluxul de aer.

4. Labor. constată valoarea gazelor sanguine (PaO_2 $PaCO_2$).

5. Având în vedere caracterul cr., spre ireversibilitate, (fără ca terenul alergic să joace vreun rol) şi totodată faptul că sd. funcţional resp. se ameliorează la mulţi copii la vârsta de 5–7 ani (pe seama dezvoltării aparatului bronşic) b. nu trebuie confundată cu bronşita obstructivă (bronşita asmatiformă).

C. **Tratamentul** este doar simptomatic şi are 2 obiective: reducerea obstrucţiei bronşice şi combaterea suprainfecţiei bacteriene.

1. *Reducerea obstrucţiei bronşice* se realizează prin a) kineziterapie cu tapotaje toracice şi drenaj postural. În fazele acute şedinţele sunt zilnice, iar ulterior 2–4 şedinţe/săpt. în funcţie de evol. O asemenea cură are o durată minimă de 3 luni. Sunt necesare, de regulă, mai multe cure anual; b) fluidificarea secreţiilor bronşice se face prin adm. mucoliticelor Bromhexin, Mucosolvin (N-acetilcisteină) prin nebulizare (aerosolii având dimensiuni>10μ, nu ajung la nivelul bronhiolelor) având efect doar în puseurile acute; c) bronhodilatatoarele au efect de asemenea numai în puseurile acute prin stimularea activităţii ciliare. Se adm. Miofilin (teofilina, eufilina) 5–7 mg/kg/zi în 3 prize PO.

2. *Combaterea suprainfecţiei bacteriene* se realizează prin adm. în puseurile acute a unor antibiotice, care s-au dovedit a fi eficiente (cefalosporinele, care activează cel mai bine în condiţii de secreţii, apoi Gentamicină şi Cloramfenicolul). Corticosteroizii nu au nici un efect benefic.

ATELECTAZIA PULMONARĂ

Prin atelectazie pulm. se înţelege lipsa de aer la nivelul alveolelor pulm. ceea ce duce la turtirea (colapsul) lor. Atelectazia este un sd. pulm. sec. unei obstrucţii bronşice, care, trebuie să fie destul de prelungită pentru a permite resorbţia aerului de la nivelul alveolelor. Dacă nu se intervine terapeutic, colapsul alveolar este urmat de retracţie a parenchimului şi fibroză.

A. **Etiol.** recunoaşte cauze de natură intrinsecă şi extrinsecă.

1. *Cauze extrinseci,* a) poliomielită, difterie, paralizie cerebrală, atrofie musculară spinală, miastenie gravă, sclerodermie, modificări osoase marcate produse de rahitism, imobilizări ale toracelui sau ale coloanei vertebrale prin aparat gipsat sau bandaje strânse, paralizia frenicului, mase sau presiune intraabdominală crescută (toţi aceşti factori împiedică mişcările normale ale diafragmului şi ale cutiei toracice); b) pneumotorax, hernie diafragmatică, tumori, compresie bronşică prin ggl. sau o cardiomegalie (aceşti factori produc din exterior o compresie bronşică).

2. *Cauze intrinseci:* a) corpi străini, TBC, F.C., astm bronşic, bronşiolită, pneumonie interstiţială (factori care produc o obstrucţie mecanică); b) embolie pulm., traumatisme toracice, operaţii pe abdomen (produc obstrucţie pe cale reflexă).

B. **Simptomatologie şi dg.** 1. *Simptomatologia* diferă mult de la cauză la cauză. a) Există forme absolut mute clinic, şi care se descoperă doar Rx. b) În

Scanned with OKEN Scanner

unele afecțiuni cum sunt astmul bronșic, bronșiolita, pneumonia interstițială sau pneumoniile survenite în F.C., opacitățile difuze se trădează mai mult Rx. decât clinic (prin sd. de condensare).

În formele mai extinse și instalate acut se constată existența unei respirații superficiale cu tahipnee, dispnee, tahicardie și cianoză. Transmiterea vocii și murmurul vezicular sunt diminuate sau abolite. Există submatitate sau matitate în teritoriul atelectatic (uneori, controlateral, există hipersonoritate prin emfizemul compensator). c) Colapsul pulm., este o atelectazie masivă care rezultă din obstruarea unei bronhii principale. Dacă nu duce rapid la deces, simptomatologia clinică este deosebit de gravă manifestându-se prin asfixie cu dispnee și cianoză marcată, retractarea hemitoracelui afectat cu abolirea murmurului vezicular, matitate și deplasarea inimii spre plămânul afectat.

2. *Dg.* este pus de examenul Rx. și bronhoscopie. Radiologic este prezent sd. de condensare – retracție. În atelectaziile puțin întinse, condensarea nu se deosebește de un infiltrat pneumonic decât prin durată, prin persistența imaginii. În formele mai extinse devin evidente semnele de retracție, în care, opacitatea este însoțită de pensarea spațiilor intercostale, tracționări scizurale, diafragmatice și mediastinale spre zona atelctatică.

Bronhoscopia vizualizează bronhia colabată, obstruată sau chiar evidențiază natura obstrucției (corpi străini).

C. **Tratamentul** 1. În colapsul pulm. se trece imediat la ventilația mecanică. 2. În celelalte forme este necesară:

a) dezobstruarea orofaringiană, poziție declivă și pe partea afectată, cu stimularea tusei prin respirații profunde, tapotări, secretolitice;

b) examen bronhoscopic, urmat de eventuala extracție a unui corp străin;

c) oxigenoterapie (la nevoie, cu presiune intermitent pozitivă);

d) dacă în 12 ore nu se obține niciun rezultat, se va trece la aspirația bronșică prin bronhoscop;

e) antibioterapie în caz de infecții, dar și în celelalte cazuri, fiind dovedit că pe zonele prost aerate și prin manopere mai dificile infecțiile se grefează ușor;

f) tratamentul diverselor afecțiuni de bază.

EMFIZEMUL PULMONAR

Prin emfizem pulm. se înțelege supraîncărcarea cu aer a alveolelor, ceea ce duce la distensia sau ruperea acestora. Astăzi, se face deosebire între *hiperinflația pulm.* existentă în bronșiolita acută, astmul bronșic, pneumonia interstițială și alte pneumopatii și emfizem. Hiperinflația este un proces reversibil, în timp ce, emfizemul este un proces ireversibil.

A. **Etiol.** 1. *Emfizemul congenital,* numit și chist aerian congenital, poate fi lobar sau pulm., fiind produs printr-o obstrucție bronșică cauzată de atreziile cartilajelor bronșice, vas pulm. aberant A.P. stg. sau tumori. 2. *Emfizemul dobândit:* a) *Emfizemul compensator* apare ca o compensare a unor zone pulm. neaerate în: atelectazii, pneumopatii, pneumotorax, pleurezii ș.a. b) *Emfizemul obstructiv difuz* și *emfizemul obstructiv localizat* depind de gradul obstruării bronșice și de calibrul bronhiei obstruate, apărând în caz de: corpi străini, aspirație meconială, astm bronșic, F.C., TBC, stafilococie pleuro-pulm. tumori intrabronșice sau mediastinale, laringotraheobronșită acută, crup difteric, unele bronhopneumopatii și supurații

Scanned with OKEN Scanner

pulm. c) *Emfizemul bulos.* Sunt bule, chisturi, pneumatocele (uneori şi cu conţinut lichidian) care apar în caz de pneumonie stafilococică, TBC.

B. **Simptomatologie şi dg.** 1. În multe cazuri nu există nici o manifestare clinică, descoperirea b. fiind întâmplătoare, mai frecvent, cu ocazia unui control Rx. În funcţie de extinderea emfizemului, semnele funcţionale pot merge de la o discretă dispnee cu tahipnee şi tuse până la o dispnee marcată, cu tuse puternică şi cianoză.

Expirul este prelungit, cu o diminuare a respiraţiei, hipersonoritate (în zona afectată) şi murmur vezicular diminuat.

Desigur, examenul fizic pulm. poate fi modificat în cazul unor deplasări ale inimii sau mediastinului sau de către afecţiunea de bază.

2. *Examenul Rx.* este obligatoriu pentru dg. de emfizem pulm. În formele difuze se observă hipertransparenţa lobului, a zonei, sau chiar a plămânului atins. Toracele este imobil şi destins. Hemidiafragmul respectiv este turtit, imobil, coborât. La radioscopie, se constată cum în inspiraţie, mediastinul este împins înspre partea emfizematoasă (care este imobilă). Lărgirea spaţiilor intercostale şi hernierea plămânilor în spaţiile intercostale sunt semne valoroase, mai ales la copii. Evidenţierea hipertransparenţei localizate, a bulelor sau chisturilor nu ridică probleme de dg. Rx.

3. *Bronhoscopia* este necesară în cazurile de suspiciune a unui corp străin sau de compresie bronşică prelungită.

C. **Tratamentul** este medical şi chirurgical. 1. Tratamentul medical vizează tratamentul bolii de bază: extragerea corpilor străini, tratamentul astmului bronşic ş.a.m.d.

2. Tratamentul chirurgical constă din lobectomii sau pneumectomii (în cazul chistului pulm. congenital) secţionarea vasului aberant care comprimă bronhia sau exuflarea unor bule sau pneumatocele.

FIBROZA PULMONARĂ

A. FIBROZA DIFUZĂ INTERSTIŢIALĂ IDIOPATICĂ (Sd. Hamman–Rich)

1. *Etiol.* bolii este necunoscută. S-au observat unele cazuri familiale, iar altele, au apărut pe un teren particular (rahitism grav, cardiopatii congenitale, deformaţii toracice).

2. *Manifestări clinice şi dg.* a) Debutul este insidios prin dispnee (care rămâne simptomul principal) apoi, apare tusea. Aceasta, seacă iniţial, devine productivă. Cu timpul apare cianoza, insuf. creşterii, degete hipocratice şi simptomele insuf. cardiace.

Evol. fibrozei este subacută, cu pusee-evolutive (când pot apărea subfebrilitate sau febră). După mai mulţi ani se ajunge la insuf. resp. şi deces.

b) Examenul Rx. arată iniţial o accentuare a desenului interstiţial apoi un aspect de „reţea" („plasă") cu ochiuri fine. În puseurile acute apar mici opacităţi pe această „reţea". Cu timpul, apar zone emfizematoase, alternând cu zone opace. Există o hipertrofie cardiacă dr.

c) Probele funcţionale resp. pun în evidenţă o insuf. resp. de „tip restrictiv". (C.V. = 80% cu Tiffeneau μ=n)

d) Dg. de certitudine se pune prin puncţie pulm. (fibroză pulm. difuză).

Scanned with OKEN Scanner

3. *Tratament.* Nu există un tratament eficient. În fazele acute se adm. O_2 şi antibiotice. Corticosteroizii (în doze mari) aplicaţi timp îndelungat, au efect paleativ, nereuşind să îmbunătăţească funcţiile resp. şi nici progn. bolii.

Instalarea cordului pulm. va necesita tratamentul insuf. cardiace prin repaus, dietă hipo sau desodată, digitalice şi diuretice.

B. FIBROZA PULMONARĂ INTERSTIŢIALĂ A PREMATURULUI (Sd. Wilson–Mikity)

1. *Etiol.* b. este necunoscută. Apare la prematurii cu G. sub 1500 g la naştere. (Mamele unora din prematuri au prezentat metroragii în timpul sarcinii).

2. *Manifestări clinice şi dg.* a) Debutează între săpt. 1–6 după naştere prin dispnee cu tahipnee, cianoză intermitentă şi tuse, fără febră.

La efort (în timpul alimentaţiei, înfăşatului) dispnea de repaus se accentuează, la fel şi cianoza. Pot apărea crize de apnee şi staţionarea sau scădere ponderală.

Evoluează prin agravări periodice. După vârsta de 6 luni, agravările periodice devin mai rare, fiind posibilă vindecarea (altfel, se ajunge la cordul pulm.).

b) Examenul Rx. este caracteristic; infiltrate reticulonodulare difuze, bilaterale şi simetrice, predominând la vârfuri, iar la baze, zone de emfizem.

3. *Tratamentul* este simptomatic.

a) Trebuie mare atenţie la alimentaţie (se preferă gavajul) pentru a nu se aspira.

b) Se adm. antibiotice chiar şi la ivirea suspiciunii de infecţie.

c) Este necesară digitalizarea în majoritatea cazurilor.

d) Adm. corticosteroizilor este controversată.

C. DISPLAZIA BRONHOPULMONARĂ

1. *Etiol.* este neclarificată. Cazurile au apărut la sugarii cu detresă resp. supuşi ventilaţiei mecanice (motiv de suspiciune pentru O_2 sau pre-siunea pozitivă).

2. *Simptomatologia şi dg.* a) Clinic, dg. poate fi doar suspectat, datorită unei incidenţe mult prea mari a infecţiilor pulm. în primii 2 ani de viaţă.

b) Rx., pe un fond de fibroză, cu desenul interstiţial îngroşat, există concomitent un emfizem alveolar. Această imagine (fibroză şi emfizem) persistă în timp.

3. *Tratamentul,* este doar simptomatic. Important este să se combată energic infecţiile pulm. recurente, deoarece corticoterapia prin producerea unei depresii imunitare (mai ales la această vârstă) devine C.I. favorizând suprainfecţia bacteriană.

BOLI PULMONARE IMUNE

Cele 4 tipuri de reacţii imune cunoscute (Gell–Coombs) se regăsesc la nivelul plămânului, organ imunocompetent, putând produce b. pulm. prin hipersensibilizare.

1. b. realizate de tipul – I de reacţie imună (anafilactică) cum este astmul bronşic, caracterizat prin medierea reacţiei de către IgE, degranularea mastocitului, C nefiind activat şi reacţii cutanate de tip imediat (10–20 min).

2. b. realizate de tipul – II (citotoxic) cum este sd. Goodpasture caracterizat prin medierea de către IgC şi IgM, producerea auto-Ate, activarea C, cu depunerea acestora de-a lungul membranelor bazale; polimorfonuclearele mediază distrugerile celulare (citotoxicitate) şi testele cutanate sunt negative.

Scanned with OKEN Scanner

3. b. realizate de tipul – III (complexe imune) cum sunt alveolita alergică extrinsecă şi vasculitele din colagenoze se caracterizează prin existenţa de complexe imune circulante (Atg+Ig+C) şi depuse în grămezi de-a lungul membranei bazale capilare, necroze produse prin intermediul polimorfonuclearelor. Reacţiile cutanate sunt de tip intermediar (16–18 ore).

4. b. realizate de tipul – IV (mediate-celular) cum sunt infecţiile pulm. intracelulare (virale, fungice, bacteriene) şi rejecţia grefelor, se caracterizează prin leziuni celulare necrotice produse de toxinele limfocitelor sensibilizate fără activarea C şi testele cutanate sunt de tip întârziat (48 ore).

A. ALVEOLITA ALERGICĂ EXTRINSECĂ
(pneumonita de hipersensibilizare; pneumonia cu precipitine)

1. În *etiol.* se găsesc alergene din puful de pasăre, dar pot fi incriminate şi alte pulberi organice inhalate. (Este similară „plămânului de fermier" din patologia adultului).

2. *Manifestări clinice şi dg.* a) În forma acută, după 4–6 h. de la o reexpunere la alergen, copilul sensibilizat va reacţiona prin tuse, dispnee, febră, mialgii, astenie. La ascultaţie se pot percepe raluri la ambele baze pulm. Durata unei crize este de circa 12 h. b) În cazul expunerii prelungite şi în funcţie de reactivitatea bolnavului, b. poate evolua cr. cu tuse cr., cianoză, dispnee de repaus şi slăbire. c) Radiografia nu este specifică în formele acute, însă treptat, ia aspect reticulo-nodular (nespecific) apoi de „plămân în fagure". d) Probele funcţionale resp. sunt tipice pentru o b. pulm. de tip restrictiv. e) Labor. arată eozinofilie moderată, nivele crescute ale precipitinelor circulante şi teste cutanate pozitive la alergenul incriminat.

3. *Tratamentul* constă din evitarea alergenului şi corticoterapie.

B. ALVEOLITA FIBROZANTĂ CRIPTOGENETICĂ

1. *Etiol.* este obscură fiind incriminate virusuri, agenţi toxici, colagenoze (la adult pneumoconioze) care prin mecanism imun (tip IV) duc în final la fibroză pulm. Deşi din punct de vedere al aspectului histopatologic există 3 entităţi: sd. Hamman–Rich, pneumonia interstiţială descuamativă şi interstiţială limfoidă, clinic, Rx. şi fiziopatologic se exprimă similar.

2. *Dg.* (v. fibrozele pulmonare).

3. *Tratamentul.* Se începe cu Prednison 2 mg/kg/zi scăzând doza treptat până la 5–10 mg/zi, doză care este considerată doza minimă de întreţinere.

Citostaticele şi D-penicilamina au doar efecte simptomatice, ameliorând totuşi funcţiile pulm.

C. SINDROMUL LÖFFLER

1. *Etiol.* este variabilă. Helminţii, unele substanţe chimice şi medicamente printr-o patogenie imună (tip I) produc un infiltrat pulm. cu eozinofilie (există şi o formă idiopatică).

2. *Dg.* a) Manifestările clinice pot fi minime (tuse, indispoziţie) sau pot lipsi. b) Radiologic sunt caracteristice infiltratele tranzitorii, care apar mai ales în lobii sup. şi dispar spontan în 4 săpt. c) Labor. arată o eozinofilie sanguină moderată (în jur de 20%).

3. *Tratamentul.* Nu se efectuează decât tratament antihelmintic (când este cazul) deoarece b. în celelalte situaţii se remite spontan.

Scanned with OKEN Scanner

D. PNEUMONIA EOZINOFILICĂ CRONICĂ (eozinofilia pulmonară criptogenetică)

1. *Etiol.* Unele bacterii, fungi sau paraziți prin mecanisme imune (pot fi implicate toate cele 4 tipuri) produc un infiltrat pulm. cu eozinofilie.

2. *Dg.* a) Simptomele clinice pot fi de la ușoare la grave (febră, tuse, dispnee, slăbire) însă durata lor este întotdeauna prelungită (2–6 luni, sau chiar mai mult). Rx., infiltratul este similar cu cel din sindromul Löffler. c) Labor. arată o eozinofilie crescută peste 20% (deşi la 1/3 din bolnavi eozinofilia sanguină poate lipsi).

3. *Tratamentul* constă din corticoterapie (în formele acute) şi uneori antibioterapie (asanare de focare, suprainfecție).

E. VASCULITELE

1. *Etiol.* Pneumonii severe se produc prin vasculitele imune din LES, periarterita nodoasă, G.N.A. poststreptococică, RAA, ACJ, granulomatoza Wegener, dermatomiozita, sclerodermie, sarcoidoză.

Ag. cunoscute (RAA, G.N.A. poststreptococică) sau necunoscute, pe cale hematogenă sau inhalare, ajung la plămân unde produc o pneumonie imună (tip III–IV).

2. *Dg.* a) Manifestările clinice ale vasculitei pulm. se pot produce înainte sau după debutul b. de bază şi sunt nespecifice (dispnee, tuse, hemoptizie, junghi). În majoritatea cazurilor simptomele pulm. se intrică cu simptomatologia altor organe şi aparate afectate.

b) Rx., se evidențiază infiltratul pulmonar, mai frecvent bilateral şi bazal, persistent, uneori însoțit de afectare pleurală.

c) Labor., ajută la dg. bolii de bază (evidențierea unui titru ASLO crescut, fenomen LE, FR, ş.a.)

3. *Tratamentul* „se confundă" cu cel de al b. de bază.

HEMOSIDEROZA PULMONARĂ

Hemosideroza pulmonară este urmarea unei hemoragii alveolare difuze, care are drept consecință, depunerea de hemosiderină în plămâni.

A. **Etiol.** Există o *hemosideroză pulmo. idiopatică* cu etiol. necunoscută şi *hemosideroze asociate sau sec.* altor afecțiuni cum sunt: hemosiderozele asociate cu miocardită, cu glomerulonefrită progresivă (Goodpasture) cu precipitine la laptele de vacă şi hemosideroze sec. unor boli de inimă (SM) sau unor colagenoze.

B. **Manifestări clinice şi dg.** 1. *Hemosideroza pulm. idiopatică,* debutează insidios, în copilărie prin pneumopatii repetate. Ulterior, la tuse, dispnee, tahicardie, *wheezing* se adaugă paloarea, cianoză şi spute sanghunolente (chiar vărsături dacă sputele sunt înghițite). Febra intermitentă marchează, de regulă, sângerările pulm. şi durează 2–4 zile. Insuf. resp. se agravează, şi apar semnele cordului pulm. bolnavul decedând prin hemoragie pulm. sau insuf. cardiacă (după o evol. de până la 5 ani).

b) Examenul Rx. arată opacități pseudomiliare cu zone de emfizem sau atelectazii sec. c) Labor. pune în evidență o anemie hipocromă, microcitară cu sideremie scăzută (anemie refractară oricărui tratament). Există leucocitoză şi VSH crescută. Uneori, se pot pune în evidență hemoragiile oculte din scaun (consecințe ale sputelor hemoptoice înghițite).

Scanned with OKEN Scanner

d) Dg. pozitiv se bazează pe: simptomatologia unei pneumopatii cu tuse, spută hemoptoică şi episoade febrile, aspectul pseudomiliar la radiografie, VSH crescută cu leucocitoză şi anemie prin deficit de fier, rebelă la tratament.

2. În *hemosiderozele pulmonare asociate sau sec.* altor boli, manifestările clinice şi de labor. se înscriu în contextul b. de bază.

C. **Tratamentul hemosiderozei** are drept obiectiv principal scăderea aportului de fier şi chelarea lui.

1. *Reducerea aportului şi absorbţiei de fier* se poate realiza printr-o dietă săracă în fier (fără ou, spanac, leguminoase, ficat, supă de carne) şi adm. unor preparate cu fosfaţi, hidroxid de aluminiu şi extracte pancreatice. Se va adm. de ex. 1 tabl. de Calmogastrin şi 1 drj. de Triferment în timpul mesei.

2. Dintre *chelatoarele de fier* se preferă Desferoxamina, celelalte adm. doar în lipsa acesteia.

a) Desferoxamina (Desferal). Se începe cu 1/2 sau 1 flac (500 mg) I.M. în prima zi, apoi se continuă pentru luni de zile cu doza de 20 mg/kg/zi I.M.

b) EDTA 0,5–1 g în 250–500 ml sol. glucoză 5% o perfuzie zilnică timp de 10–15 zile pe lună. O altă metodă constă în adm. a 30 mg/kg/zi timp de 5 zile cu 7 zile pauză, după care, cura se poate repeta. (Se mai poate încerca adm. a 70 mg/kg/zi în 2 prize I.V. la 12 ore interval).

c) BAL – 3 mg/kg/doză I.M. din 4 în 4 ore în primele 2 zile;
– 3 mg/kg/doză I.M. din 6 în 6 ore în următoarele 3 zile;
– 3 mg/kg/doză I.M. din 12 în 12 ore în următoarele 10 zile.

3. *Corticosteroizii,* sub forma de prednison 1–2 mg/kg/zi se adm. pentru efectul antiinflamator, dar rezultatele sunt contradictorii.

4. *Tratamentul simptomatic* cu Etamsilat şi calciu în hemoptizii sau spute hemoptoice, antitermice în perioadele febrile, analgezice la nevoie.

5. *Tratamentul b. asociate* (b. de inimă, colagenoze, ş.a.)

PLEUREZIILE

Definite până nu demult ca procese inflamatorii la nivelul pleurei, datorită achiziţiilor din ultimii ani, pare-se că este mai bine să fie denumite ca un grup heterogen de afecţiuni caracterizate prin acumularea de lichid în cavitatea pleurală. Această definire pare logică dacă ne gândim că este vorba de revărsate pleurale (unele transudate, altele exsudate) de cointeresări ale pleurei în diverse afecţiuni (de la cointeresarea directă dintr-un traumatism toracic până la cea sec. unei colagenoze) şi că există astăzi peste 50 de asemenea entităţi etiologice.

Din raţiuni de ordin practic, împărţim pleureziile în pleurite, pleurezii serofibroase (dintre care pleurezia tuberculoasă, prin caracterele-i specifice, merită o descriere separată) şi în pleurezii purulente.

A. PLEURITA (pleurezia uscată; pleurezia plastică)

Pleurita este expresia proceselor inflamatorii ale pleurei viscerale cu depunere de fibrină şi formarea de false membrane pe suprafaţa ei.

1. *Etiol.* a) Pleurita însoţeşte procesele parenchimatoase pulm. de vecinătate. b) Este o manifestare premonitorie a unei pleurezii serofibronoase. c) Tuberculoza pulm.

2. *Dg. pozitiv* este dificil, şi se bazează pe durerea sub formă de junghi, tuse iritativă, seacă, frecături pleurale şi, eventual, examenul Rx.

Scanned with OKEN Scanner

3. *Tratamentul* a) Tratamentul este cel al b. de bază. b) Durerea fiind simptomul cel mai supărător, copilul poate necesita calmante.

B. PLEUREZIA SEROFIBRINOASĂ – NETUBERCULOASĂ

Sub denumirea de pleurezie serofibrinoasă de etiol. netuberculoasă se înţelege acele pleurezii, la care, revărsatul pleural (obţinut prin puncţie pleurală) este seros, serofibrinos sau serosanghinolent.

1. *Etiol.* a) Pleureziile (pneumococice, streptococice şi mai rar cu alţi germeni) survenite în cursul pneumoniei (pleurezia parapneumonică) sau în convalescenţa acesteia (pleurezia metapneumonică) sunt cele mai frecvente pleurezii serofibrinoase. Astăzi se văd mai rar pneumonii cu pleurezii metapneumonice survenite în convalescenţa unor b. infecţioase cum ar fi rujeola, gripa, parotidita epidemică, scarlatina, tusea convulsivă sau febra tifoidă. b) Pleurezia poate fi asociată multiplelor afecţiuni bronhopulmonare cum sunt: viroze, bronşiectazia, abcesul pulm., chistul hidatic, tumori ş.a. c) Coafectarea pleurei se poate găsi în patologia inflamatorie a mediastinului şi abdomenului, afecţiuni cardiace, hemopatii maligne, colagenoze ş.a.

2. *Manifestări clinice şi dg.* a) *Debutul,* cel mai frecvent, este brusc cu febră, junghi toracic, frison. Alteori, se instalează lent, cu paloare, astenie, după care apare durerea toracică. În multe cazuri, pleurezia serofibrinoasă continuă evol. unei pleurite.

În perioada de stare, durerea diminuă pe măsura acumulării revărsatului pleural (dar starea generală a bolnavului se alterează). Apare dispneea, febra devine de tip înalt, tusea este seacă şi chinuitoare. Copiii au anorexie, oligurie şi preferă să doarmă pe partea bolnavă. În cazul colecţiilor lichidiene mici, simptomatologia se poate suprapune cu cea dată de pneumopatie, atât la debut cât şi în perioada de stare. În colecţiile lichidiene medii sau mari (mai frecvent, localizate doar la un hemitorace) amplitudinea respiraţiei scade, vibraţiile vocale şi murmurul vezicular abolesc. Există matitate, cu limita sup. parabolică, cu vârful în axilă (curba Damoiseau). La început şi în perioada de vindecare se pot percepe frecături pleurale.

b) *Examenul Rx.* redă imaginile caracteristice ale revărsatului pleural.

c) *Puncţia pleurală exploratorie* este obligatorie în orice suspiciune de revărsat. Puncţia, are nu numai menirea de a confirma dg. (prin aspectul şi bacteriologia lichidului) ci şi rol terapeutic.

Copiii, vor fi anterior sedaţi, li se va adm. atropină 1% S.C. pentru evitarea vreunui reflex pleural fatal. (de la 0,2–1 ml după vârstă) apoi se va anestezia local zona de puncţionare cu 2–3 ml de sol. novocaină 1% (xilină 1%).

Se va pătrunde în zona de puncţionare „aspirând continuu" până se simte perforarea pleurei parietale. (În zona de maximă matitate-reperată şi Rx. – sau în spaţiul intercostal V–VI pe linia axilară post. Lichidul pleural extras poate fi seros, serocitrin, serohemoragic (sau chilos, pioid). Prima deosebire se face între transudat şi exsudat. Transudatele sunt mai ales bilaterale şi incolore sau galben-deschis, fluide. Exsudatele sunt mai ales unilaterale şi galben-închis (serocitrin) cu tendinţă de coagulare. Diferenţierea între transudate şi exsudate se face pe baza mai multor criterii;

- conc. prot. din lichidul pleural sub 3 g% = transudat; conc peste 3 g% = exsudat.
- raportul prot. pleurale/prot. serice, care în exsudat, este egal sau mai mare de 0,5.
- raportul LDH pleurală/LDH serică, în exsudat este egal sau mai mare de 0,6.
- Densitatea exsudatului este egală sau peste 1.016.

Întrucât unele exsudate, iniţial, trec printr-un stadiu de transudat, pe lângă aceste criterii este nevoie întotdeauna să se ţină cont de coroborarea lor cu datele clinice.

Efectuarea de culturi din lichidul pleural (care pot fi sterile din cauza antibioterapiei) dar mai ales evidenţierea germenului ajută la stabilirea dg. etiol.

Scanned with OKEN Scanner

În general, în ciroze, sd. nefrotic, glomerulonefrite, hiperhidratare, insuf. cardiacă sau în cazul dializei peritoneale există transudate (hidrotorax).

În pneumopatiile virale, cu mycoplasme, chlamidii există exsudate, care se resorb relativ rapid (3–15 zile) iar în colagenoze rezorbția este mai tardivă.

Pleureziile cu eozinofilie (40–80% din celulele lichidului pleural sunt eozinofilie) sunt în majoritatea cazurilor exsudate, care se însoțesc și de o ușoară eozinofilie sanguină (5–10%) cum există în parazitoze, astm bronșic, hemopatii maligne, poliarterită nodoasă, echinococoză.

În pleureziile din neoplaziile primare sau metastatice, revărsatul pleural este serohemoragic.

d) *Dg. pozitiv* se bazează pe durerea sub formă de junghi cu dispnee, la examenul fizic și Rx. prezența sd. pleuretic, puncția pleurală exploratorie, evidențierea agentului cauzal și/sau culturi pozitive din lichidul pleural însămânțat.

3. *Tratament.* a) Repaus la pat în funcție de starea clinică și evol. (febră, VSH, leucocitoză). b) Tratamentul b. de bază. În pleureziile bacteriene rezorbția este destul de rapidă (rareori 2–3 săpt.) sub tratamentul antibiotic. c) Puncție evacuatoare în cazul că revărsatul produce jenă respiratorie (dispnee severă, cianoză) sau deplasări ale mediastinului sau cordului; altfel, puncția va duce, dimpotrivă, la creșterea revărsatului pleural, amânând vindecarea. Chiar și în revărsatele bilaterale cu mult lichid, nu se va extrage o cantitate prea mare, deoarece hipotensiunea pleurală astfel creată, ușurează refacerea lui. d) Tratamentul simptomatic, vizează combaterea durerii, a tusei, dispneei și anxietății.

C. PLEUREZIA SEROFIBRINOASĂ TUBERCULOASĂ

1. **Etiol.** Este o manifestare a tuberculozei la tineri. La copii, apare cu atât mai rar cu cât vârsta este mai mică, fiind expresia unei primoinfecții tuberculoase produse în trecutul apropiat (Mult mai rar sunt pleurezii de însoțire ale leziunilor parenchimatoase).

Această pleurezie este considerată o reacție de hipersensibilitate specifică a pleurei declanșată de penetrația bacililor Koch în țesutul pleural, pe cale hematogenă și prin propagare limfatică sau de contiguitate, de la un focar parenchimatos ori ganglionar. La copil, aceste pleurezii sunt, de regulă, situate în vecinătatea elementelor complexului primar. În cursul tuberculozei primare se distinge o formă precoce (care apare în primele săpt. de la virajul tuberculinic) și o formă tardivă (mai frecventă și mai gravă) care apare de la 3 luni la primoinfecție.

2. **Manifestări clinice și dg.** a) *Debutul* este variabil. În unele cazuri este acut, alteori debutează ca o nevralgie intercostală persistentă, iar uneori, este insidios cu semne ale impregnației bacilare. Sunt cazuri când debutul este mascat de manifestările parenchimului (granulie, ftizie).

Principalele simptome sunt durerea (junghi) febra, tusea și dispneea. Durerea scade ca intensitate pe măsura acumulării lichidului. Febra, însoțită uneori de frisoane, scade treptat în 2–3 săpt. Tusea rămâne seacă, neproductivă. Starea generală este alterată, copilul fiind palid cu pomeții roșii. Dispneea se accentuează pe măsura acumulării lichidului pleural. Exsudate mici, cele închistate sau care însoțesc leziuni ale parenchimului pulm., scapă de regulă, examenului fizic. Când revărsatele sunt medii sau mari, se trădează prin triada: abolirea vibrațiilor vocale, matitate și abolirea murmurului vezicular.

Scanned with OKEN Scanner

Se mai poate constata curba lui Damoiseau, suflu pleuretic sau chiar bombarea hemitoracelui afectat. b) *Examenul Rx.*, în colecţiile mici, arată o opacitate între baza plămânului şi diafragm, ca şi când diafragmul ar fi ascensionat, opacităţi în scizurile interlobare sau o linie bordantă latero-toracică. Revărsatele mari, dau opacităţi vizibile, uneori doar vârful plămânului îşi păstrează transparenţa. c) *Examenul paraclinic* constă din: reacţia PPD (cu 2 U.I. este slabă sau medie în primele 1–2 săpt. şi rareori este intensă). Lichidul din puncţia pleurală este un exsudat serocitrin sau serohemoragic (proteine peste 3 g% glucoză peste 0,8 g% 1–2000 elemente/mm^3 cu peste 80% limfocite). Însemânţarea pe medii de cultură (Loewenstein) are valoare dg. mai mică decât puncţia bioptică a pleurei parietale.

d) *Dg. pozitiv* Dg. de certitudine îl pune examenul histopatologic pozitiv (puncţie bioptică pozitivă şi/sau evidenţierea B. Koch). Alte criterii de dg. sunt: antecedente personale baciliare, expunerea la infecţie, coexistenţa unei tuberculoze active sau inactive, intensificarea pozitivităţii reacţiei PPD după 4–6 săpt. de tratament, caracteristicile exsudatului pleural şi lipsa de răspuns a pleureziei la chimioterapia nespecifică (dar cu răspuns bun la tratamentul cu tuberculostatice).

3. **Tratament.** Fără tratament, lichidul pleural se resoarbe în 6–8 săpt., însă rămân sechele pleurale; simfize, îngroşări, pahipleurită, calcifieri, fibrotorax. a) *Tuberculostaticele* (v. TBC pulm.) b) *Corticoterapia* trebuie instituită precoce, respectiv în primele 1–2 săpt. ale bolii. Se preferă Prednisonul 1–2 mg/kg/zi timp de 3 săpt. (unii preferă să scadă săptămânal cu 5 mg Prednisonul şi să-l adm. timp de 6–8 săpt. pentru a evita reboundul). Corticoterapia are rezultate imediate spectaculoase şi evită schelele pleurale.

c) *Kineziterapia* este uneori utilă şi trebuie începută precoce (după etapa evolutivă). d) *Puncţia evacuatorie şi drenajul pleural* închis devin necesare în revărsatele abundente cu deplasare mediastinală.

e) *Tratamentul chirurgical* rezolvă cazurile de pahipleurită cronică, reziduală, când se impune decorticarea.

D. EMPIEMUL PULMONAR (pleurezia purulentă)

1. **Etiol.** Exsudatul pleural purulent este expresia infecţiilor cu germeni piogeni fiind favorizate de vârsta mică, deficite imune şi rezistenţa scăzută a organismului. a) Empiemul apare în cursul sau după o pneumopatie acută bacteriană, în abcesul pulm., bronşiectazii supurate, chist pulm. infectat, însoţind un pneumotorax (piopneumotorax). b) Mai rar, empiemul apare în cadrul speticemiei, consecinţă a unei diseminări hematogene de la distanţă. c) Extrem de rar, în etiol se găsesc germeni gram-negativi şi bacilul Koch, care poate produce abcesul rece pulm. d) În pleureziile de natură bacteriană, tendinţa la transformare purulentă a exsudatului (empiem) este ceva obişnuit dar chimioterapia, aplicată precoce, împiedică această evoluţie, în majoritatea cazurilor.

2. **Manifestările clinice şi dg.** a) Sub aspectul tabloului clinic găsim manifestările pleuro-pulm. similare cu cele ale pleureziei serofibrinoase, în plus un sd. infecţios, cu febră de tip septic şi stare generală alterată. b) Examenul Rx. arată diverse opacităţi, în funcţie de localizare pleureziei; pleurezie a marii cavităţi sau pleurezie închistată interlobar, mediastinal sau diafragmatic. c) Labor. arată hiperleucocitoză cu neutrofilie. Prin hemoculturi repetate (mai ales în plin puseu febril) se poate uneori evidenţia agentul patogen. d) Puncţia exploratorie poate orienta dg. etiol. (în evol. pneumococică puroiul este verzui, cremos; în cea streptococică este seros, nelegat, cenuşiu; fetid, aerat în caz de anaerobi). e) Dg. de

Scanned with OKEN Scanner

pleurezie purulentă se pune pe baza sd. pleuretic + sd. infecţios, examenului Rx. şi a puncţiei pleurale. (Examenul citobacteriologic va preciza etiol.).

3. **Tratamentul** medical constă dintr-o antibioterapie asociată, intensivă, după aceleaşi criterii ca şi în tratamentul pneumoniilor, până la obţinerea antibiogramei şi efectuarea unei antibioterapii ţintite. Dacă tratamentul medical nu dă rezultatele scontante (1–2 săpt.) cazul va fi internat într-o secţie de chirurgie pentru instituirea drenajului închis, decorticare etc.

TUBERCULOZA PULMONARĂ A COPILULUI

TBC este o b. infecto-contagioasă cu evol. cr. şi constă din manifestări clinice, Rx., bacteriologice şi histopatologice determinate de organismul gazdă drept răspuns faţă de multiplicarea mycobacteriei tuberculoase (B. Koch).

Infecţia tuberculoasă este o infecţie latentă (subclinică) cu B. Koch, fără nici o manifestare.

TBC pulm. reprezintă 90% din totalul cazurilor de TBC şi se clasifică în primară şi sec.

I. TBC primară este tuberculoza care apare după infecţie, la persoane anterior neinfectate. Riscul mai mare de îmbolnăvire îl au sugarii, copiii mici şi adolescenţii.

A. *Etiol.* B. Koch, numit astăzi *Mycobacterium tuberculosis* face parte alături de *M. bovis, M. africanum* şi *M. atipice* din familia Mycobacteriaceae (Micobacteriile atipice au mare importanţă practică pentru că produc la copii adenopatii cervicale, greu tratabile având o rezistenţă naturală la antibiotice şi creiază dificultăţi în dg. şi tratamentul TBC).

Caracteristica principală a micobacteriilor este acid-alcoolorezistenţa; caracteristică, ce depinde de integritatea peretului celular, indiferent dacă B. este viabil sau nu. Astfel se explică în practică rezultatele bacteriologice de tipul frotiu pozitiv-cultură negativă (B. morţi nu se pot multiplica pe mediul de cultură şi fac dificilă aprecierea evol. b. sub tratament).

B. *Dg. pozitiv,* se bazează pe: 1. *Ancheta epidemiologică.* Se caută sursele de infecţie contagioase, respectiv cele cu microscopie pozitivă sau examen Rx. concludent. Se va insista pe spaţiile „închise" practica dovedind că este nevoie de o perioadă lungă de contact cu o sursă care elimină B. pentru a se realiza infectarea contacţilor. Cele mai „bogate" surse sunt tuşitorii cr.

2. *Reacţia la tuberculină* stabileşte existenţa reacţiei de hipersensibilitate la Ag. tuberculinice. La noi, se practică injectarea intradermică (tehnica Mantoux). După injectarea à 0,1 ml strict ID, la persoanele infectate anterior (sensibilizate) apare un eritem-indurație la 6 ore şi devine max. la 60 ore. Citirea rezultatelor se face după 72 ore. O persoană infectată răspunde pozitiv la acest test în 6–10 săpt. de la infecţie. Un test este pozitiv când există un eritem bine delimitat de 10 mm sau mai mult.

Indurația se citeşte după Palmer astfel:

- Palmer tip IV = fără indurație;
- Palmer tip III = infiltrație depresibilă;
- Palmer tip II = indurație elastică;
- Palmer tip I = indurație fermă sau flictenă.

a) Testul PPD cu 2 U poate fi *negativ* la persoane deja infectate aflate în perioada prealergică (6–10 săpt.). Deci, primoinfecţia la un contact, nu poate fi

Scanned with OKEN Scanner

infirmată de un test negativ (numai dacă testul se repetă după 6–10 săpt. şi este tot negativ, respectiv viraj).

b) Dimensiunile reacţiei pot fi reduse în imunodepresii produse după vaccinări cu virusuri vii, după viroze, infecţii micotice, limfoame, leucemii, neoplazii, insuf. renale (dializaţi) malnutriţi, corticosteroizi, defecte congenitale ale răspunsului imun.

c) Testul *negativ* (sau foarte slab) poate exista şi la bolnavii gravi (miliaria, pleurezii extinse, forme pneumonice şi cavitare extinse) datorită anergiei cutanate.

d) În situaţiile de mai sus PPD-ul se va putea repeta cu 10 u.

e) În cazul TBC de primoinfecţie (apanaj încă preponderent al copilăriei) testul PPD este un element esenţial pentru dg.(!).

Testul PPD se interpretează diferit, în funcţie de vacc. BCG (vaccinare controversată în ţările cu prevalenţă scăzută pentru că pozitivează testul PPD şi înlătură cel mai sensibil mijloc de dg.).

– viraj tuberculinic la cei nevaccinaţi BCG;
– test pozitiv (>10 mm sau Palmer) la nevaccinaţi;
– salt tuberculinic la cei vaccinaţi (saltul este un viraj, deci, necesită tot două testări, însă realizat pe o populaţie supusă vacc. BCG, rezultatul testării trebuind să fie cu 10 mm mai mare decât primul);
– test negativ (care în situaţiile expuse mai sus, nu infirmă dg.).

3. *Tabloul clinic* – tusea cu o durată de peste 3 săpt.;
– subfebrilitate sau febră de cauză necunoscută (şi care cedează în 2 săpt. sub tratament antituberculos);
– scădere ponderală de peste 10% din greutate;
– existenţa keratoconjunctivitei flictenulare;
– existenţa unui eritem nodos sau polimorf;
– dispnee (fără o cauză evidentă).

La sugar simptomele pot fi tiraj, cornaj, hepatosplenomegalie, simptome neurologice (agitaţie, convulsii, pareze). (Aceste simptome se regăsesc diferit în diversele forme clinice: primoinfecţie ocultă, simplă cu complicaţii benigne sau grave).

4. *Examenul Rx.* poate arăta complexul primar, adenopatii, imagini de condensare (cu sau fără reacţii pleurale) zone atelectatice, imagini miliare, hipertransparenţă localizată.

5. Dg. bacteriologic cuprinde: a) Examenul microscopic se face din spută, spălătură bronşică şi gastrică (mai ales la copii). Este bine ca o probă să cuprindă 3–6 eşantioane.

Coloraţia Ziehl–Nielson are o sensibilitate redusă (fiind pozitivă când există >10.000 B/ml spută) însă are specificitate bună (2 B la 100 câmpuri).

Cu toate că rezultatele se obţin simplu, rapid (şi ieftin) şi se pot repeta uşor, micobacteriile atipice pot duce la rezultate fals-pozitive. (Acest împediment poate fi corectat de utilizarea sensitinelor, care sunt preparate antigenice din culturi de micobacterii atipice – oportuniste sau saprofite – care dau reacţii cutanate mai intense la gazdele infectate cu asemenea specii decât reacţia încrucişată la tuberculină.: PPD-A- avium; PPD-Y-Kansasii). b) Cultivarea se face prin însămânţarea pe mediul Lövenstein-Jensen. Este o metodă sensibilă (10 B/1 ml) dar pretenţioasă (tehnic) şi scumpă. Prima colonie se observă cu ochiul liber doar după 21 zile, iar un rezultat negativ se poate da doar după 60 zile.

6. Uneori sunt necesare examinări endoscopice sau examen histopatologic.

Scanned with OKEN Scanner

II. **TBC secundară (ftizia)** 1. *Manifestările clinice* pot lipsi în cazul debutului latent; sunt puţin zgomotoase în debutul insidios (scădere ponderală, tuse, transpiraţii, febră, etc.) sau se manifestă acut (debut hemoptoic, pseudogripal, pneumonic). Examenul fizic este sărac (rareori sunt prezente semnele cavernei sau degete hipocratice).

2. *Examenul Rx.* (inclusiv MRF) este esenţial pentru dg.(!). O imagine toracică normală exclude, de regulă, o ftizie, cu excepţia cazurilor de SIDA.

3. *Examenul bacteriologic,* este necesar începerii tratamentului. OMS impune o clasificare bacteriologică, astfel:

a) Caz confirmat prin microscopie = sursă sigură de contagiozitate;

b) Caz confirmat prin cultură = sursă probabilă, dacă nu se face tratament imediat.

c) Caz neconfirmat bacteriologic = sursă posibilă, care se va trata atât în interes personal cât şi colectiv.

C. *Tratamentul* 1. La noi, tratamentul este *standardizat,* respectiv se utilizează două regimuri (protocoale, scheme) de tratament, ambele de durată scurtă şi cu aplicare intermitentă.

Utilizarea acestor regimuri este *obligatorie.* Se adm. tuberculostatice majore (izoniazida, rifampicina) şi de asociere (pirazinamida, streptomicina, etambutolul). Alte scheme individuale sunt permise doar în caz de insucces, şi dacă se poate demonstra chimiorezistenţa la tuberculostaticele majore. În aceste situaţii se adm. medicaţia de rezervă (cicloserina, ciprofloxacina).

Tratamentul este *strict supravegheat,* ceea ce înseamnă că el se va adm. strict sub control medical (cel puţin cadru mediu) şi se va consemna în fişa de tratament.

De câte ori este posibil antituberculoasele se vor adm. într-o *doză unică,* dimineaţa, cu 30 min înaintea mesei, cu excepţia pirazinamidei, care, se adm. 2–3 prize/zi.

Regimul – I conform formulei „algebrice" este: $3\ HRZS_2 + 3\ HR_2$ adică, se adm. timp de 3 luni INH+RMP+PZM+SM 2/7 (două zile pe săpt.) apoi alte 3 luni INH+RMP 2/7.

Acest regim se aplică în cazurile bacilifere (BK în spută) cavitare, formele extinse şi miliaria.

Regimul – II este: $2\ RHZ_2 + 4\ RH_2$ adică, 2 luni RMP + INZ + PZM 2/7 apoi 4 luni RMP + INH 2/7.

Acest regim se aplică la cazurile paucibacilare (BK negativ) forme circumscrise, pleurezii şi în TBC extrapulmonare.

În cazul indisponibilităţilor chiar şi temporare a unor medicamente din cele două regimuri scurte de 6 luni, regimurile se prelungesc la 9 luni.

Proba terapeutică se aplică atunci când medicul are rezerve privind etiol., însă PPD este pozitiv iar aspectele clinico-radiologice sunt compatibile cu TBC.

Proba constă în adm. timp de 3 luni de INH + PZM 2/7 apoi, se aplică o schemă în funcţie de culturi astfel:

a) dacă culturile vor fi pozitive se va adm. 4 luni INH + PZM + RMP 2/7;

b) dacă sunt negative iar leziunile evoluează lent, şi au caracter evolutiv, se continuă tratamentul iniţial încă 3 luni cu INH + PZM 2/7;

c) dacă sunt negative şi leziunile evoluează bine, se va înceta tratamentul.

2. Calea şi modul de adm. a tuberculostaticelor, rezultă din tabelul II–1.

Scanned with OKEN Scanner

TABEL II–1

Tuberculostatice

Medicamentul	*Doza (kg/corp)*	*Doza max/zi*	*Cale şi mod de adm.*
Izoniazida (INH)	10–20 mg	600 mg	PO 1–2 doze/zi
Rifampicina (RMP)	10–20 mg	600 mg	PO 1–2 doze/zi
Streptomicină (SM)	20–40 mg	1 g	IM 1–2 doze/zi
Pirazinamida (PZM)	20 mg	2 g	PO 3 doze/zi
Etambutol*	10–15 mg	1,5 g	PO 1 doză/zi

* nu se recomandă sub vârsta de 13 ani.

3. *Chimioprofilaxia cu Izoniazidă,* se aplică la toţi sugarii şi copiii cu PPD – pozitiv dar fără simptomatologie clinică sau Rx. Se adm. 9 luni INH 20–40 mg/kg/zi în regim 2/7. Este de preferat ca în prima lună să se adm. zilnic în doza de 10–20 mg/kg/zi.

La copiii expuşi (sursă sigură în familie) se va asocia timp de 3 luni şi RMP 10 mg/kg/zi adm. zilnic, apoi se controlează testul PPD din nou. Dacă PPD este pozitiv se continuă INH încă 9 luni.

După unii autori, sugarul unui bolnav cu TBC activ trebuie să primească o chimioprofilaxie cu INH 5–10 mg/kg/zi timp de 1 an (şi vor fi vaccinaţi).

4. *Măsuri faţă de contacţii TBC* Contacţii bolnavi vor fi investigaţi complet. Contacţilor sănătoşi li se va efectua PPD şi Rx (MRF). La copil PPD-pozitiv evidenţiază infecţia şi trebuie tratat. La copil şi adolescent, dacă PPD este negativ se va repeta după 6–8 săpt. şi dacă din nou este negativ, se va efectua vacc. BCG, iar dacă devine pozitiv este considerat caz activ şi se tratează.

5. *TBC şi infecţia HIV.* Persoanele HIV-pozitive au un risc de îmbolnăvire de TBC faţă de sănătoşi de 3–12 ori mai mare.

TBC apare cu manifestare precoce în infecţia HIV, şi prin răspunsul imun celular, accelerează trecerea de la infecţia HIV la SIDA.

Datorită deteriorării imunităţii se apreciază că PPD la cei infectaţi HIV este considerat pozitiv la diametrul de 5 mm.(!)

Tratamentul TBC este similar, se aplică aceleaşi regimuri, însă prelungite la 9 luni.

În situaţia că un copil HIV-pozitiv are numai PPD-pozitiv poate primi o chimioprofilaxie cu izoniazidă timp de 6 luni sau poate efectua un tratament timp de 3 luni cu INH + RMP + PZM.

INSUFICIENŢA RESPIRATORIE ACUTĂ

Insuf. resp. (insuf. pulm.) este un sd. plurietiologic care constă din hipoxemie (PaO_2<50 mmHg) în condiţiile unei respiraţii de 50% O_2, cu sau fără hipercapnie (PCO_2>50 mmHg).

A. **Etiol.** 1. *Cauze obstructive:* a) Obstrucţia căilor resp. sup.: atrezia choanală, sd. Pierre Robin, chist laringian, stenoză subglotică, inel vascular; aspiraţie gastrică sau de corp străin, epiglotită, laringospasm; tumori chisturi, hipertrofii amigdaliene şi adenoidiene. b) Obstrucţia căilor resp. inf.; bronhomalacie, emfizem lobar, aspiraţie prin fistulă traheoesofagiană, tuse convulsivă, bronşiolită, pneumonie, astm bronşic.

2. *Cauze restrictive:* a) Parenchim: hipoplazie pulm. BMH, pneumotorax, edem şi hemoragie pulm., pleurezie. b) Cutia toracică: hernie diafragmatică, lipsă costală, distrofie toracică, distensie abdominală, cifoscolioză, traumatisme toracice, *miastenia gravis,* distrofie musculară, obezitate.

Scanned with OKEN Scanner

3. *Tulburări ale transferului gazos alveolo-capilar.* a) Tulburări ale difuziunii: EPA, fibroză, colagenoze, pneumonia cu *Pneumocystis carinii,* sarcoidoză, pneumonite. (Sd. de detresă resp. a adultului poate fi văzut şi la copilul în stare de şoc sau septicemie). b) Depresia centrului resp.; traumatism cerebral, infecţii ale SNC, supradozaj de sedative, asfixie severă şi tetanus.

B. **Dg. pozitiv** se pune pe baza manifestărilor clinice şi a investigaţiilor paraclinice.

1. *Manifestările clinice* se pot sintetiza în 3 sindroame: a) Sd. resp.; b) Sd. cardiovascular; c) Sd. neuropsihic.

a) Manifestările principale resp. sunt dispneea şi cianoza; ambele, stabilind clinic gradele insuf. resp. astfel:

– gradul I = dispnee moderată fără cianoză;
– gradul II = dispnee cu cianoza buzelor şi unghiilor;
– gradul III = dispnee marcată cu cianoză generalizată.

Mai poate exista hipersecreţie bronşică, tahipnee, tiraj, bătăi ale aripilor nazale, retracţie toracică, transpiraţii mai ales ale extremităţii cefalice. (Bradipneea – este însoţită de sd. de „luptă pentru aer"; în caz contrar, este consecinţa afectării SNC). b) Manifestările cardiace includ bradicardia şi hipotensiunea, iar în formele prelungite de insuf. resp., EPA, insuf. cardiacă. c) Din cauza marii sensibilităţi a creierului la O_2, apare repede cefaleea, agitaţia, somnolenţa, delirul, convulsiile, chiar coma (prin creşterea permeabilităţii capilare se poate instala ECA.

2. *Examinări paraclinice.* a) Determinarea gazelor sanguine:

– Oximetria, ne arată PaO_2 (sub 98–100 mmHg sau 13–13,03 KPa) scăderea sub 50 mmHg (6,6 KPa) apare în formele grave (asfixii) când datorită trecerii la glicoliza anaerobă apare acidoza.

– Micrometoda Astrup; permite recunoaşterea $PaCO_2$ (n = 35–45 mmHg).

Astfel, între 45–50 mmHg $PaCO_2$ = hipercapnie uşoară;
" 50–60 mmHg " " = " " medie;
peste 60 mmHg " " = " " severă.

Acidoza resp. pură (fără modificarea BE) apare prin hipercarbia produsă de scăderea ventilaţiei alveolare globale sau prin alterarea raportului ventilaţie/perfuzie (V/P) şi este întâlnită doar în insuf. resp. recentă, în rest predomină acidoza mixtă. b) Ionograma plasmatică arată, de regulă, hipernatremie (deshidratare hipertonă), iar în formele prelungite de insuf. hiperpotasemie (prin reducerea eliminării renale a K^+ în favoarea H^+). c) Testele funcţionale resp.: – Testul hiperoxiei, care constă în determinarea PaO_2 după ce bolnavul a respirat 20 min sub un FiO_2 de 100% (fracţiunea inspirată a O_2). Dacă PaO_2 creşte peste 100 mmHg este exclusă o cardiopatie cianogenă.

– În insuf. ventilatorie obstructivă, VEMS ↓ iar indicile Tiffeneau < 70%.

– În insuf. vantilatorie restrictivă, fiind scăzută suprafaţa de hematoză, C.V. va fi < 80% din valoarea corespunzătoare vârstei însă indicile Tiffeneau rămâne în limite n.

– În disfuncţiile mixte probele funcţionale se modifică în funcţie de forma predominantă.

C. **Tratamentul.** Copilul cu insuf. resp. va fi separat de părinţi şi izolat. În formele grave i se va insera un monitor cardiac şi se va adm. O_2.

Scanned with OKEN Scanner

1. *Restabilirea permeabilității căilor resp.* se obține prin: extensia capului cu tracționarea în sus a mandibulei; curățirea orofaringiană și aspirarea secreților, kineziterapie cu tapotaje vibrații, provocarea tusei și medicație în funcție de necesități și etiol. insuf. resp. (aerosoli cu mucolitice, antispastice, bronhodilatatoare, corticosteroizi topici ș.a.).

Dacă permeabilizarea nu este posibilă (epuizare, insuf. cardiacă, encefalopatie hipoxică, se practică intubația endotraheală (sau nazotraheală). Aceasta, de regulă, este suficientă în obstrucțiile căilor resp. sup. (Plasarea tubului se va verifica prin auscultație și Rx. toracic).

Când intubația nu se poate realiza se va practica traheostomia sau se va perfora pe linia mediană, sub osul tiroid, cu un ac gros (Nr. 4).

2. *Oxigenoterapia.* Se va respecta principiul de a se adm. cea mai scăzută conc. de O_2 care poate realiza o creștere adecvată a PaO_2 (peste 60 mm Hg).

O_2 se va adm. umidificat (60–80%) și încălzit (30–28°C la n.n.; 24–20°C la sugari).

N.B. O_2 suplimentar nu este util în toate cazurile de hipoxemie. Este necesar în caz de hipoventilație și la altitudine; are puțin efect, sau deloc, în caz de șunt, scăderea raportului V/P sau scăderea capacității de difuziune.

În general, dacă nu se obține o oxigenare adecvată ($PaO<60$) folosind o conc. de O_2 de 60% și dacă adm. O_2 se extinde mai mult de 24 ore, este necesară revizuirea schemei terapeutice.

3. *Ventilația mecanică.* Hipoventilația este similară cu $PaCO_2 \downarrow$. Când $PaCO_2>75$mm Hg, iar PaO_2 rămâne scăzut (50 mmHg) în condițiile în care bolnavul respiră O_2 100% (FiO_2 100%) timp de 20 min se indică ventilația mecanică.

Clinic, se indică în: crize de apnee repetate și prelungite, respirație neregulată, anarhică; epuizare clinică, pH-ul sub 7,20; tulburări metabolice necorectate prin alte mijloace și în stop cardio-respirator.

4. *Corectarea dezechilibrelor hidro-electrolitice și acido-bazice,* a anemiei, tratamentul ECA (manitol, diuretice) tratament de susținere și simptomatic, în funcție de afecțiunea care a dus la insuf. resp.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 3

CARDIOLOGIE PEDIATRICĂ

RODICA TOGĂNEL

Miocardita 127
Pericardita 129
Endocardita infecţioasă 132
Cardiomiopatiile 136
Disritmiile 141
Hipertensiunea arterială (HTA) 161
Insuficienţa caridacă (IC) 167
Stopul cardiorespirator. 174
Malformaţiile cardiovasculare congenitale (M.C.C.) 188

MIOCARDITA

Miocardita este caracterizată prin inflamaţia miocardului asociată cu necroza sau degenerescenţa miocitelor adiacente.

A. ETIOL.

Miocarditele pot fi sec. unor b. infecţioase comune sugarului şi copilului, pot apărea ca o manifestare a hipersensibilităţii sau ca o reacţie toxică la adm. medicamentelor. Afectarea miocardului se face prin invazie directă a miocardului, prin toxine (ex. Difteria) sau prin mecanism autoimun. Agenţii etiol. includ viruşi (Coxsackie – cea mai comună cauză adenoviruşi (ECHO virus, virusul rubeolic, virusul citomegalic, virusul herpetic, HIV), ricketsii, bacterii, protozoare, alţi paraziţi, fungi.

B. MANIFESTĂRI CLINICE ŞI DG.

În funcţie de severitatea afectării miocardice şi a răspunsului organismului, manifestările clinice în miocardită variază de la stări asimptomatice până la

Scanned with OKEN Scanner

instalarea semnelor de I.C.C., cu evol. fulminantă şi rapid fatală. Manifestările clinice sunt în general mai puţin severe la sugarul mare şi copil, în comparaţie cu n.n. şi sugarul mic.

1. **Simptome şi semne clinice**

Semnele iniţiale la sugar includ iritabilitatea sau somnolenţa, paloare episodică care pot preceda debutul simptomelor cardiorespiratorii; unii copii acuză la debut dureri abdominale; fatigabilitate, dispnee, palpitaţii, dureri precordiale (adesea sec. pericarditei). Semnele clinice includ: apatie, paloare mucotegumentară, dispnee, tahipnee, puls slab, TA n. sau uşor redusă, precordiu silenţios, zg. cardiace tahicardice asurzite, ritm de galop, eventual suflu sistolic de insuf. mitrală la vârf, galop protodiastolic la care se asociază semnele clinice ale I.C.C. în cazurile cu evol. severă. La n.n. debutul I.C.C. este brusc, îmbrăcând tabloul clinic al formei acute maligne a bolii. În cazul copilului mare debutul este mai lent, cu anamneza unei infecţii respiratorii sau gastrointestinale recente; este forma insidioasă a bolii, debutând cu fatigabilitate, adinamie, dispnee la efort.

Dg. miocarditei este adesea dificil, dar trebuie suspectată în toate cazurile cu I.C.C. neexplicabilă.

2. **Examinări paraclinice**

a. *ECG:* tahicardie sinusală, cu microvoltaj al complexelor QRS, segmentului ST şi a undei T (subdenivelarea segmentului ST şi inversarea undei T în derivaţiile D 1-3 şi aVF precum şi în precordialele stg.), în formele acute severe tulburări de conducere A-V şi intraventriculare, disritmiile atriale şi ventriculare sunt frecvente, precum şi voltaj scăzut al complexului QRS.

b. *Rtg. toracică:* variaţii ale dimensiunii cordului de la n. la cardiomegalie marcată asociată cu grupe diferite de congestie venoasă pulmonară. În cazul evol. favorabile radiografia se normalizează.

c. *ECO cardiacă:* în formele maligne, dilatarea VS cu afectarea funcţiei ventriculare şi insuficienţa valvelor A-V. Atriile pot fi moderat dilatate (în special A.S.).

d. *Cateterism cardiac* şi *biopsia endomiocardică* şi analiza *histopatologică* conform criteriilor Dallas.

e. *Labor.:* în fiecare caz în care suspectăm miocardita, încercăm depistarea agentului etiologic. Culturi virale, bacteriene şi fungice din nazofaringe, scaun şi miocard (dacă s-a efectuat biopsie) şi identificare serologică (izolarea virusului, hemocultura), hemograma completă, creatinina, VSH, transaminazele serice (adesea crescute), FA, L.D.H., enzime miocardice, nivelul troponinelor cardiace.

C. TRATAMENT

1. **Măsuri terapeutice:** Tratamentul miocarditelor acute va fi un tratament de susţinere, urmărindu-se menţinerea unei oxigenări adecvate. Monitorizarea şi tratamentul se efectuează de preferinţă într-un serviciu de terapie intensivă, în vederea evaluării evol. b, urmărindu-se apariţia tulburărilor de ritm sau conducere, a I.C.C. şi instituirii de urgenţă a tratamentului acestora. Repaus la pat 10-14 zile, limitarea efortului timp de 3 luni de la debut.

Tratamentul bolnavilor cu miocardită şi I.C.C. necesită terapie standard anticongestivă. În forme severe dobutamina, doze mici de dopamină în vederea ameliorării perfuziei ren., reducerea postsarcinii şi diuretice.

În cazul bolnavilor stabili, se optează pentru terapia PO cu digoxin, captopril şi diuretice.

Controlul terapeutic al compl., disritmiilor, terapia antiinflamatorie este controversată. Unele centre pledează pentru steroizi, altele utilizează imunosupesive (Ciclosporină sau Azatioprin). Recent s-a utilizat adm. IV de imunoglobulină. Rezultatele sunt mixte.

Scanned with OKEN Scanner

D. PROGN.

Prognosticul depinde de vârsta bolnavului la debutul b., de răspunsul terapeutic, de prezența recurențelor. Sub vârsta de 6 luni și peste vârsta de 3 ani, răspunsul terapeutic este slab, cu multiple recurențe ale I.C.C. Mulți bolnavi se vindecă clinic, dar persistă cardiomegalia. Este posibil ca miocardita subclinică în copilărie să fie fiziopatologică pentru cardiopatiile idiopatice.

PERICARDITA

Pericardita, inflamația membranelor care învelesc inima și vasele juxtacardiace (pericardul visceral și pericardul parietal) poate avea o evoluție acută, autolimitată, subacută sau cronică, răspunsul pericardului limitându-se la:

a. inflamația acută;
b. efuziune cu sau fără tamponadă;
c. fibroza cu sau fără constricție.

Consecințele efuziunii de lichid în cavitatea pericardică depind de cantitate, tipul de lichid și viteza acumulării: cantitatea mare de lichid comprimă inima, influențează umplerea cardiacă rezultând în final tamponadă.

A. ETIOL.

Pericardita este rareori un proces patologic primar. În cele mai multe cazuri, este o cointeresare pericardică în cadrul unei b. sistemice, apare ca o compl. a acesteia sau ca o determinare secundară. Agenții etiol. ajung în pericard prin extinderea directă, pe cale hematogenă sau limfatică. Bacterii: Stafilococ, Pneumococ, Haemophilus influenzae, Meningococ, Streptococ, Escherichia coli, B. Koch; virusuri: Coxsackie, Adenovirus, virusul gripal, Ebstein-Barr, Echovirus; cointeresarea pericardului apare în: afecțiuni infecțioase, inflamatorii, colagenoze (RAA, A.C.J., L.E.S., P.A.N.), în sd. postpericardiotomie, uremia, postiradiere, afectare tumorală primară sau metastatică, traumatism, b. metabolice.

B. MANIFESTĂRI CLINICE, DG.:

1. **Simptomele și semnele clinice** depind pe etiol., afecțiunea în cadrul căreia apare și de cantitatea de lichid în cavitatea pericardică. Cele mai frecvente sunt: durerea precordială, violența, junghi toracic sau durere precordială penetrantă, uneori iradiantă în umăr stg., gât, accentuată în inspir profund cu tusea și mișcarea, diminuat în poziție genupectorală sau anteflexia toracelui; tuse chinuitoare, dispnee, frecătura pericardică, semnele generale produse de inflamația pericardului și cele ale b. în cadrul căreia apare pericardita.

Semnele clinice depind de cantitatea de lichid acumulată în sacul pericardic. În absența unei cantități semnificative: puls n.; pulsul venelor jugulare n.; matitatea precordială n.; frecătura pericardică frecvent percepută în sistolă și diastolă, percepută în regiunea precordială, având un caracter variabil în timp; zg. cardiace n. În prezența unei cantități semnificative de lichid: pulsul venos și arterial n. (în absența tamponadei): AMC mărită: precordiu silențios; zg. cardiace asurzite; frecătura pericardică adesea lipsește.

Scanned with OKEN Scanner

2. **Investigaţii paraclinice:**

a. *ECG:* se caracterizează prin modificarea amplitudinii complexului QRS şi anomalii ale segmentului ST şi ale undei T. Complexul QRS este nemodificat ca durată şi morfologie, iar amplitudinea este n. în pericardita fibrinoasă şi redusă în cea exsudativă; microvoltajul complexului QRS este accentuat de creşterea lichidului intrapericardic. Segmentul S-T şi unda T prezintă o evol. ciclică; în primele ore, segmentul ST este supradenivelat fiind urmat de unda T pozitivă, modificări care persistă în prima săptămână. Segmentul ST devine treptat izoelectric, iar unda T se aplatizează şi după aproximativ 2 săpt., segmentul ST este izoelectric sau uşor subdenivelat, iar unda T devine negativă, ascuţită, simetrică, modificări care persistă câteva săptămâni.

b. *Rtg. toracică:* aspect n. în pericarditele fără efuziune de lichid; lărgirea siluetei cardiace, în pericarditele exsudative, în forma triunghiulară, "aspect de carafă" cu pediculul scurtat, unghiurile costodiafragmatice obtuze, uneori se distinge un dublu contur. Radioscopic: diminuarea sau absenţa totală a pulsaţiilor inimii.

c. *Ecocardiografia:* reprezintă metoda de elecţie, simplă, inofensivă, suficient de sensibilă pentru a detecta cantităţi de lichid intrapericardic ce depăşeşte 20 ml. ECO evidenţiază prezenţa de lichid pericardic, permite cuantificarea cantităţii de lichid pericardic precum şi urmărirea în timp a acumulării sau resorbţiei.

d. *Examenul bacteriologic şi microscopic* al lichidului din spaţiul pericardic obţinut prin puncţie pericardică (pericardiocenteza) în vederea precizării etiol. pericarditei va fi efectuat la toţi bolnavii în stare toxică, cu semne de tamponadă, precum şi în cazurile cu etiol. incerctă.

e. *Labor.:* culturi din diferite produse biologice pentru izolarea germenilor patogeni, teste de evolutivitate şi pentru dg. colagenozelor, uree sanguină, creatinină, hemogramă, sumar de urină, IDR.

C. TRATAMENT

1. **Măsuri terapeutice generale:** repaus la pat, analgezice, urmărirea instalării semnelor de tamponadă sau I.C.C., oxigen, ameliorarea presiunii de umplere ventriculară prin adm. de volum, izoproterenol pentru a facilita golirea sistolică.

2. **Tratament specific:** strategia terapeutică va avea ca obiectiv tratament specific fiecărei forme de pericardită în parte, drenajul în tamponadă şi diagnosticarea în caz de constricţie.

a. ***Pericardita virală:*** repaus la pat pe o perioadă de câteva săpt., tratamentul simptomatic: analgezice şi antiinflamatoare nesteroidiene. Corticoterapia este controversată; se adm. în cazul persistenţei acuzelor şi semnelor clinice; vindecarea survine în aproximativ 3-4 săpt. Rar se recurge la pericardiocenteză.

b. ***Pericardita bacteriană,*** fiind potenţial letală, necesită instituirea de urgenţă a decomprimării pericardice şi drenaj; tratament antimicrobian; tratament de susţinere. Tratamentul pericarditei purulente este medical (antibiotic) şi chirurgical (drenaj pericardic), împotriva Staphylococcus aureus şi Haemophilus influenzae. În cadrul tratamentului iniţial, se indică antibiotice cu spectru larg: Peniciline penicilinazo rezistente, Vancomicina pentru Staphylococcus aureus, cefalosporine de generaţia a III-a (Cefotaxim, Ceftriaxone) eficiente în cazul Haemophilus influenzae; iar ulterior alegerea antibioticului în funcţie de sensibilitatea germenilor izolaţi pe medii de cultură. Drenajul pericardic se va asocia tratamentului antibiotic. Puncţia evacuatorie este adesea ineficientă. Durata tratamentului este de 4-6 săpt., în funcţie de evol. În cazul ineficienţei tratamentului antibiotic, se indică tratament chirurgical.

Scanned with OKEN Scanner

c. ***Pericardita TBC:*** Măsuri generale: spitalizare, repaus la pat, hidratare. Tratament simptomatic în formele cu debut dureros: analgezice, antitusive, antiinflamatoare nesteroidiene. Tratamentul tuberculostatic – scheme de chimioterapie tuberculostatică, conform Programului Naţional antituberculoză, 1977-2000. Se utilizează regimuri standard (asociere de 4 medicamente în formele bacilifere şi 3 medicamente în formele paucibacilare), considerându-se utilă şi în cazuri cu chimiorezistenţă. Regimul terapeutic este standard cu durata de 6 luni, incluzând *Izoniazida (H), Rifampicina (R), Pirazinamida (P), Streptomicina (S)* zilnic 2 luni, urmat de tratament cu Izonoazidă şi Rifampicină timp de 4 luni (3 zile din 7).

d. ***Pericardita constrictivă:*** intervenţia chirurgicală – pericardiectomia – este singura modalitate terapeutică. Se asociază tratament antituberculos.

e. ***Pericardita fungică:*** Amphotericin B singură sau în asociere.

f. ***Pericardita reumatismală:*** se vindecă fără sechele sau tratament cu Aspirină sau Prednison administrat conform schemei tratamentului antiinflamator în RAA.

g. ***Pericardita din colagenoze:*** tratamentul b. de bază determină regresiunea inflamaţiei pericardului. În cazul pericarditelor din alte b. (neoplazii, hemopatii, postradioterapie, uremie) se va trata boala de bază.

h. ***Sd. postcardiotomie:*** caracterizat prin febră, durere toracică, frecături pericardice şi modificări ECG (supradenivelarea segmentului ST) apărute la 1-2 săpt. după operaţie pe cord deschis; pare a fi o b. autoimună. Sd. este adesea autolimitat şi cu răspuns formidabil la cura scurtă de antiinflamatoare (Aspirină, Prednison). Rar persistă luni sau ani, necesitând pericardiocenteză sau pericardiotomie.

TAMPONADA CARDIACĂ

Tamponada cardiacă reprezintă acumularea unei cantităţi mari de lichid în cavitatea pericardică, care produce creşterea presiunii intrapericardice, compresia inimii şi afectarea umplerii atriale şi ventriculare, rezultând un volum de bătaie constant scăzut şi D.C. scăzut.

A. ETIOL.

1. B. primare ale pericardului; pericardita virală, pericardita bacteriană, pericardita reumatoidă, hemopericardul acut.
2. B. sistemice: I.C.C., tumori, colagenoze, mixedem.

B. MANIFESTĂRI CLINICE, DG.:

1. **Simptome şi semne clinice:** semnele caracteristice: astenie fizică, tahicardie, tahipnee, hipotensiune; manifestările clinice sunt sec. D.C. scăzut, creşterii presiunii venoase şi scăderii TA; extremităţi reci, vene jugulare turgescente; turgescenţa jugularelor se menţine şi în poziţie şezândă, şi se accentuează la inspir (semnul Kussmaul), puls paradoxal, evocator pentru dg. (scăderea amplitudinii pulsului în inspir obiectivată prin măsurarea TA sistolice în inspir, care este mai mare cu 10 mmHg faţă de valoarea măsurată în expir), scăderea TA, tahicardie, zg. cardiace asurzite, uneori frecături pericardice, oligurie, şi în cazurile cu evol. cr. sec. stazei retrograde: hepatomegalie, ascită, edem periferic. În formele severe, bolnavii prezintă semne de şoc cardiogen: tegumente palide, marmorate, umede, reci, puls filiform, prăbuşirea TA, oligoanurie, agitaţie, diferite gr. de alterare a stării de conştienţă.

Scanned with OKEN Scanner

2. **Examinări paraclinice:**

a. *ECG*: tahicardie sinusală, microvoltajul complexelor QRS, alternanță electrică, modificări ale segmentului ST, unde T negative. Uneori se constată alterarea electrică.

b. *Rtg. toracică*: mărirea considerabilă a umbrei cardiace, cu desen vascular n. Uneori, datorită creşterii PVC, care dilată vena cavă sup., arcul sup. dr. este proeminent.

c. *Ecocardiografie*: semne de presiune intrapericardică crescută: colaps diastolic de cavități; semne de presiune sistemică crescută (dilatarea venei cave inferioare), echivalentul ECO al pulsului paradoxal; prezența de revărsat pericardic; de asemenea metoda ne oferă date cu privire la parametrii ventriculari.

C. TRATAMENT

Tamponada precoce, asociată doar cu compromitere hemodinamică uşoară, poate fi tratată conservator, cu monitorizare atentă, ECO repetate, evitarea depleției de volum, şi tratamentul cauzei subiacente. Tamponada cu compromitere hemodinamică semnificativă necesită adm. de lichid parenteral: sânge, plasmă, Dextran, sau sol. salină în vederea combaterii colapsului diastolic de VD.

Având în vedere evol. rapidă spre şoc cardiogen, se impune dg. rapid şi măsuri terapeutice urgente – drenajul pericardic percutan – pericardiocenteza, sau chirurgical – pericardiotomie.

D. PROGN.

F. care contribuie la creşterea mortalității sunt: dg. tardiv, absența drenajului chirurgical, gr. afectării miocardice, agenții etiologici (în special Staphylococcus aureus), vârsta bolnavului.

ENDOCARDITA INFECȚIOASĂ (E.I.)

Endocardita infecțioasă este o afecțiune rezultată prin infecția endocardului valvular, a celui mural respectiv al vaselor mari. Infecția poate să apară, de asemenea, şi pe materiale străine inserate în cord (petec, catetere, şunturi chirurgicale).

Deşi o b. relativ rară la copil, studiile indică o incidență crescută a E.I., motivată de nr. crescând al pacienților op. pe cord, de progresele obținute în tratamentul M.C.C. compl., utilizarea crescută de materiale prostetice, terapia agresivă în unitățile de terapie intensivă neonatală şi pediatrică, utilizarea de droguri IV.

Incidența crescută a E.I. se întâlneşte la copii cu M.C.C. neop., copii op. pentru M.C.C. cianogene, postop., purtătorii de proteze sau alte materii străine în cord, n.n. din terapie intensivă (purtători de catetere).

În afecțiunile cardiace congenitale sau dobândite, există un loc de minimă rezistență, leziune endotelială (produsă de jeturi de sânge cu velocitate crescută, leziune chirurgicală, traumatism prin cateter) leziune care predispune la formarea unor depozite de plachete şi fibrină – tromb aseptic, prin activarea trombogenezei. Aceste zone prezintă un risc mare de colonizare bacteriană la apariția unei bacteriemii. Trombul septic (fibrină, tr., hematii, l., bacterii, detrisuri celulare) creşte în dimensiuni ducând la formarea de vegetații cu posibilitatea de embolizare (plămâni, rinichi, splină, SNC) şi/sau formarea de colecții purulente.

Scanned with OKEN Scanner

A. ETIOL.

Agenţii bacterieni dovediţi a fi cel mai frecvent implicaţi în producerea E.I. (80-90% din cazuri) sunt:

• **Streptococcus** – *gr. alfa hemolytic* în 50-60% din cazuri (în special de origine dentară, speciile Streptococcus mitis, mutans, sanguis, salivarius sau Streptococcus viridans netipabil); *gr. D* de origine digestivă (10% din cazuri Enterococcus faecalis, Enterococcus faecium).

• **Staphylococcus** – Staphylococcus aureus şi Staphococcus coagulazo-negativ (Staphylococcus epidermidis); incidenţa lor este în creştere (20-40% din cazuri), poarta de intrare fiind în special cutanată, iatrogenă (catetere centrale, branule, PEV) sau injecţii IV efectuate de toxicomani.

• **Alţi germeni:** numeroşi, dar mult mai rar întâlnit (Streptococcus pneumoniae, Haemophylus influenzae, unii bacili Gramnegativi proveniţi de la porţile de intrare digestive şi urinară, infecţii fungice de origine nozocomială).

B. MANIFESTĂRI CLINICE. DG.:

1. **Simptome şi semne clinice:** În cazul debutului subacut simptomele apar la aproximativ 2 săptămâni după bacteriemie, pe când în cel supraacut debutul este cu stare de şoc şi septicemie. Simptomatologia nespecifică este determinată de infecţie: febră, mialgii, artralgii, anorexie cu scădere în G (80%), transpiraţii nocturne, cefalee, stare de rău (40-80%), oboseală, tulburări de somn, simptome abdominale (9-36%), dureri precordiale (10%). Deoarece simptomele sunt discrete, adesea diagnosticate de E.I. este stabilit la 2-4 săptămâni după debut.

• ***Cardiac:***

- sufluri cardiace nou apărute, sau care s-au modificat – ***auscultare frecventă!***
- I.C.C. necontrolabilă medicamentos (mai ales după rupturi valvulare sau de coarde tendinoase) – necesită intervenţii chirurgicale rapide
- Evol. severă: perforaţia de aortă cu apariţia insuficienţei aortice severe, ruptura de cordaje cu apariţia insuf. mitrale, necroza miocardică cu apariţia de shunturi.
- Abces intramiocardic cu apariţia miocarditei
- Manifestări tardive ca o consecinţă a compl.: formarea de vegetaţii cu posibilitatea de embolizare, formarea de colecţii purulente, de inel valvular, anevrism de sinus Valsalva, fistule, empiem pericardic- tamponada; rupturi de structuri cardiace: perforaţii valvulare cu apariţia I.C.C., rupturi de cordaje, fenomene ischemice.

• ***Splenomegalie*** – mai rar decât s-a crezut (15-50% din pacienţi), mai ales în E.I. cu evoluţie de lungă durată

• ***Ren.:*** - prin modificări hemodinamice

- datorită emboliilor ren. – durere în flanc, hematurie (rar leziuni importante)
- G.N. cu complexe imune (în E.I. de lungă durată)

• ***SNC:*** – 20% dintre EI

- în E.I. cu Stafilococ auriu
- emboli cerebrali/anevrisme micotice/cerebrita/abcese cerebrale/accidente vasculare cerebrale/meningită.

• ***Manifestări periferice:*** - azi rare

- peteşii: - cele mai frecvente şi nespecifice – apar pe conjunctive, mucoasa bucală, extremităţi;
- hemoragii în aşchie – nespecifice, apar la nivelul patului unghial proximal;
- noduli Osler – nu sunt patognomonici, sunt noduli subcutanaţi mici, dureroşi, roşii, ce apar la nivelul degetelor şi persistă h. sau zile;
- leziuni Janeway – leziuni maculare, hemoragice sau eritematoase, ce apar pe palme sau plante;

Scanned with OKEN Scanner

- pete Roth – rare, sunt hemoragii retiniene ovale, cu centrul palid.

• ***Manifestări embolice***: - în E.I. care produc vegetații mari

- apar emboli în circulația pulmonară, cerebrală, periferică sau anevrisme micotice (se pot rupe sau tromboza, sunt anevrisme ale pereților vasculari).

- *Pot fi de intervenție chirurgicală*

- Embolizările vegetațiilor din inima dr. – relativ frecvente, dau probleme de dg. dif. cu o pneumonie; apar mai frecvent în E.I. a valvei tricuspide mai ales la pacienții cu catetere sau toxicomani.

2. **Laborator:**

a. ***Hemoculturile!***

– O hemocultură pozitivă la un copil cu o leziune cardiacă predispozantă pentru E.I., nu înseamnă EI;

– Nr. de hemoculturi care trebuie recoltate nu este standardizat – în general 3 în 24 h;

– Terapia antibiotică se inițiază după detectarea agentului etiol., dacă starea pacientului o permite;

– La bolnavul cu stare gravă se recoltează 3 hemoculturi în 1-2 h, apoi se începe antibioterapia;

– Adesea bacteriemia din E.I. este de gr. mic şi continuu, motiv pentru care hemoculturile nu se recoltează obligatoriu în puseu febril;

– Cu cât se recoltează mai mult sânge din locuri diferite, cu atât şansa de a detecta agentul etiol. este mai mare; recoltarea se face fie din arteră, fie din venă, pe ac – *Atenție* la sterilitatea cu care se lucrează.

E.I. cu hemoculturi negative:

-bolnavul are E.I. însă hemoculturile sunt negative (mai ales datorită antibioterapiei ant.);

-*rară* – sub 5% dacă pacientul nu a fost ant. pe antibioticoterapie;

-uneori dificultăți tehnice de creştere a unor microorganisme – motiv pentru care consultul cu microbiologul este necesar;

-agenți etiol. incriminați: streptococul, fungi, HACEK, Coxiella burnetti.

b. ***Alte teste de laborator – nespecifice***

- reactanți de fază acută şi VSH crescute
- anemie
- leucocitoză
- FR pozitiv
- Complexe imune circulante
- Examen urină – proteinurie, hematurie

c. ***Ecocardiografia:***

- un examen ECO negativ nu exclude dg. de E.I.
- este criteriu major în clasificarea DUKE (vegetații/abcese/disfuncții de valvă mecanică)
- ECO Transesofagian/ECO transtoracic – la copil nu s-a dovedit sup. ECO transesofagian (care la adult poate defini vegetații de 1-1,5 mm).

DG. pozitiv pe baza criteriilor *DUKE*

CRITERII MAJORE:

1. ***Hemoculturi pozitive***

A. Microorganisme tipice pentru E.I. în două hemoculturi distincte:

a) streptococ viridans/streptococ bovis/HACEK sau

b) stafilococ auriu comunitar sau enterococ, în absența unui focar primar.

B. Microorganisme care merg cu E.I. în hemoculturi pozitive persistente:

a) cel puțin 2 culturi pozitive luate la intervale mai mari de 12 h

b) toate 3 sau majoritatea din 4 sau mai multe hemoculturi separate, recoltate la intervale mai mari de o oră.

Scanned with OKEN Scanner

2. ***Semne de afectare cardiacă***

A. ECO cardiacă pozitivă pentru E.I., definită astfel:

a) mase intracardiace oscilante situate pe valve sau structuri de suport, în calea unor jeturi regurgitante sau pe materiale implantate, în absența unei explicații anatomice alternative

b) abcese miocardice

c) dehiscențe parțiale nou apărute de proteze metalice

B. Regurgitări valvulare nou apărute (accentuarea sau modificarea unui suflu preexistent nu este suficientă).

CRITERII MINORE:

1. Predispoziția: leziuni cardiace predispozante sau consum de droguri IV.
2. Febră - temperatură corporală mai mare sau egală cu 39°C.
3. Fenomene vasculare: emboli arteriali majori, infarcte pulm. septice, anevrisme micotice, hemoragie intracraniană, hemoragie conjunctivală, leziuni Janeway.
4. Fenomene imunologice: G.N., noduli Osler, pete Roth, FR.
5. Dovezi microbiologice: hemoculturi pozitive care nu întrunesc criteriile majore sau dovada serologică de infecție activă cu organisme ce pot produce E.I.
6. Leziuni ecocardiografice sugestive pentru E.I., care însă nu sunt criterii majore.

Categorii de E.I.:

1. DEFINITĂ: 2 criterii majore sau 1 criteriu major și 3 criterii minore, sau 5 criterii minore.
2. POSIBILĂ: E.I. care nu intră în categoria de "E.I. definite", însă nu intră nici în categoria de "excluse".
3. EXCLUSĂ: dg. alternativ ferm pentru simptomatologia de E.I.

- dispariția manifestărilor de E.I. după 4 zile sau mai puțin de tratament antibiotic;
- fără dovezi de E.I. după chirurgie sau necropsie, după mai puțin de 4 zile de tratament antibiotic.

C. TERAPIA E.I.

cuprinde 2 mari capitole.

1. **Terapia curativă a E.I.:** Înaintea stabilirii agentului etiol. responsabil pentru producerea E.I., terapia antibiotică se instituie empiric. Există însă o serie de criterii clinice care pot sugera etiol. și ghida în felul acesta terapia antibiotică inițială. Astfel, în cazurile cu debut supraacut (produse cel mai adesea de streptococul viridans), terapia antibiotică se începe cu Penicilina G asociată cu un aminoglicozid. În cazurile cu debut acut, cauzate cel mai adesea de stafilococi, se începe cu o triplă asociere antibiotică: Penicilina G + aminoglicozid + peniciline penicilinazo-rezistente. E.I. cu debut postop. se va trata inițial cu Vancomicină asociat cu un aminoglicozid.

După stabilirea etiol., terapia antibiotică se face țintit, conform antibiogramei.

Urmărirea eficienței antibioticului, dar și alegerea celei mai eficiente combinații antibiotice, precum și dozele de antibiotice se stabilesc în funcție de conc. minimă inihibitoare, precum și de con. minimă bactericidă.

2. Terapia antibiotică trebuie completată uneori cu **tratament chirurgical**. Indicațiile acestuia sunt (conform ACC/AHA):

a. Recomandări pentru *terapia chirurgicală a E.I. pe **valve native*** (criteriile se aplică și valvelor mitrale reparate și valvelor aortice alo- sau autografe. E.I. trebuie să fie dovedită prin criterii clinice cu sau fără dovada labor.; trebuie să existe dovada că o valvă cardiacă este afectată).

1. Insuf. aortică sau mitrală acută cu I.C.C.

Scanned with OKEN Scanner

IND.	CLASA
2. Insuf. aortică acută cu tahicardie şi închiderea precoce a valvei mitrale	I
3. Endocardită fungică	I
4. Dovezi de abces al inelului aortei sau al aortei, anevrism de sinus aortic sau aortă, adevărat sau fals	I
5. Dovezi de disfuncţie valvulară şi infecţie persistentă după o perioadă prelungită (7-10 zile) de tratament antibiotic adecvat, ind. de prezenţa febrei, leucocitozei şi bacterimiei, în cazul în care nu există cauze non-cardiace de infecţie	I
6. Emboli recurenţi după terapie antibiotică adecvată	IIa
7. Infecţie cu germeni gram-negativi sau germeni cu răspuns redus la antibiotice, la pacienţi cu disfuncţie valvulară	IIa
8. Vegetaţii mobile mai mari de 10 mm	IIb
9. Infecţii precoce ale unei valve mitrale ce poate fi reparată uşor	III
10. Pirexie persistentă şi leucocitoză cu hemoculturi negative	III

b. Recomandări pentru terapia chirurgicală pentru E.I. pe ***valve prostetice*** (se exclud valvele mitrale reparate sau valvele aortice alo- sau autografe. E.I. se definesc pe criterii clinice, cu sau fără confirmare de laborator).

IND.	CLASA
1. E.I. precoce pe valva prostetică (2 luni sau mai puţin după op.)	I
2. I.C.C. cu disfuncţie de proteză	I
3. Endocardită fungică	I
4. Endocardită stafilococică care nu răspunde la terapia antibiotică	I
5. Dovadă de leak paravalvular, abces de inel aortic sau aortă, de sinus aortic sau aortă, adevărat sau fals, formare de fistule, sau tulburări de conducere nou instalate	I
6. Infecţii cu germeni gram-negativi sau germeni cu răspuns redus la antibiotice	IIa
7. Bacteriemie persistentă după o terapie prelungită (7 - 10 zile) cu antibiotice adecvate fără a se putea evidenţia cauze non-cardiace de bacteriemie	IIa
8. Emboli periferici recurenţi în ciuda terapiei	IIb
9. Vegetaţii de orice dimensiuni pe sau în apropierea protezei	

CARDIOMIOPATIILE

Cardiomiopatiile înglobează afecţiuni ale muşchiului cardiac de etiologie variată, cu evol. subacută sau cr. Anatomo-funcţional se descriu 3 tipuri fundamentale:

• Cardiomiopatie dilatativă: în cadrul căreia VS sau ambii ventriculi sunt dilataţi şi hipocontractili în gr. diferite. Tabloul clinic este secundar disfuncţiei sistolice, care rezultă în semnele şi simptomele I.C.C.

• Cardiomiopatie hipertrofică (obstructivă/neobstructivă): este caracterizată prin hipertrofia VS, care adesea este asimetrică. Funcţia sistolică este păstrată. Simptomatologia rezultă din obstrucţia tractului de ejecţie a VS, disfuncţia diastolică sau disritmii cu moarte subită.

Scanned with OKEN Scanner

• Cardiomiopatie restrictivă: se recunoaşte prin dilatare atrială marcată, în general cu dimensiuni şi funcţie sistolică normale. Este afectată umplerea diastolică. Simptomele sunt sec. congestiei venoase, pulmonare şi sistemice.

CARDIOMIOPATIA DILATATIVĂ

Cardiomiopatia dilatativă se caracterizează prin dilatarea marcată a inimii consecutiv alterării severe a elementului contractil: dilatarea este în general biventriculară asociată cu scăderea funcţiei de pompă, scăderea D.C., scăderea F.E. şi a Fracţiei de scurtare şi creşterea presiunii de umplere; asociat acestora creşte activitatea mecanismelor neuroumorale, în particular sistemul renin-angiotensină şi sistemul nervos simpatic.

a. **Manifestări clinice, Dg.:**

B. devine manifestă când mecanismele compensatorii nu pot menţine un D.C. adecvat; iniţial reducerea toleranţei la efort, dispnee la efort, apoi semnele şi simptomele I.C.C. devin evidente: tahicardie, tahipnee, fatigabilitate, la sugar evidentă la alimentaţie cu scădere ponderală sec., transpiraţii profuze, paloare tegumentară, extremităţi reci, edeme, raluri pulmonare cu sd. funcţional respirator, zg. cardiace asurzite, ritm de galop, sufluri sec. de insuf. mitrală şi tricuspidă, disritmii, puls periferic slab, TA normală sau scăzută, compl. tromboembolice sec. trombilor intracardiaci, hepatomegalie.

b. **Examinări paraclinice:**

1. ECG: tahicardie sinusală, ax QRS deviat la stg. sau n., microvoltaj, tulburări de repolarizare, modificări nespecifice ale segmentului ST, dilatarea A.D. şi A.S., tulburări de ritm şi de conducere. Monitorizarea Holter relevă predominenţa aritmiilor atriale, faţă de cele ventriculare.

2. Rtg toracică: cardiomegalie globală, semne de congestie venoasă pulm., atelectazia lobului inferior stg. sec. comprimării bronşiei stg. de către A.S. dilatat, revărsat pleural.

3. Ecocardiografie: VS dilatat, cu contractilitate redusă, cu reducerea fracţiei de scurtare şi a F.E., cu creşterea raportului PEP/tractul de ejecţie al VS, A.S. dilatat, posibil trombi intracardiaci, hipocontractilitate globală, adesea cu mişcare anormală regională, efuziune pericardică posibilă, insuf. mitrală, diminuarea fluxului aortic secundar D.C. scăzut, şi adesea este prezentă disfuncţia diastolică. Importantă este evidenţierea originii arterelor coronare.

4. Cateterism cardiac, angiocardiografie: D.C. scăzut, presiune telediastolică crescută, presiuni crescute în C.P. şi A.P., HTP sec. presiunilor venoase crescute, dilatarea cavităţilor inimii, F.E. scăzută, reducerea difuză a contractilităţii, uşoară regurgitare mitrală şi/sau tricuspidiană. Util în: excluderea anomaliei de arteră coronară stg., efectuarea biopsiei miocardice pentru dg., etiol. şi progn.; evaluare pentru transplant cardiac.

c. **Tratament:**

Este suportiv şi constă în: reducerea activităţii fizice, repaus la pat; regim hiposodat, restricţie la lichide; tratament medicamentos – tratamentul I.C.C., controlul disritmiilor şi scăderea riscului complicaţiilor tromboembolice.

Suportul inotropic IV cu dobutamina şi dopamina este util în ameliorarea funcţiei cardiace şi D.C., în episoadele de decompensare. Dopamina se utilizează în doze renale în vederea ameliorării perfuziei renale şi diurezei.

Scanned with OKEN Scanner

Inhibitorii fosfodiesterazei miocardice – amrinone şi milirinone – au efect inotrop pozitiv, de reducere a postsarcinii, şi ameliorarea relaxării ventriculare.

Nitroprusiatul poate fi, de asemenea, utilizat pentru reducerea postsarcinii, dar cu prudenţă, având în vedere efectul major asupra TA.

În cazul ameliorării stării clinice, se poate continua tratamentul prin adm. medicaţiei PO: inotrop pozitiv – digoxin; vasodilatator pentru reducerea postsarcinii: inhibitorii ACE – captopril sau enalapril. Blocanţii beta-adrenergici pot fi utili de asemenea.

Terapia diuretică se adm. iniţial IV, cu monitorizarea electroliţilor, diselectrolitemie putând provoca alături de disfuncţie miocardică, disritmii. Se trece la terapia PO, când semnele congestiei venoase şi sistemice diminuă, şi absorbţia medicaţiei adm. PO creşte.

Disritmiile: sunt frecvente în cardiomiopatia dilatativă, adesea se remit cu terapia I.C.C., prin ameliorarea funcţiei cardiace, şi corectarea diselectrolitemiei. În cazul persistenţei aritmiei, se impune terapia antiaritmică. Amiodarona este eficientă la copii şi fără ef. sec. majore. (Multe antiaritmice afectează funcţia ventriculară, şi pot fi proaritmogene.) În cazul bradiaritmiei simptomatice se impune pacing temporar în perioada acută a b.

Utilitatea *medicaţiei imunosupresive* incluzând steroizii, ciclosporinele şi azatioprina rămâne incertă.

Riscul formării trombilor intracavitari şi emboliei sistemice este prezent la bolnavii cu cardiomiopatie dilatativă. În cazul identificării unui tromb, bolnavul va fi *anticoagulat* cu heparina, apoi cu trombostop (warfarin). Dacă nu se evidenţiază trombi, se instituie tratament antiagregant plachetar (dipiridamol, aspirină) în vederea prevenirii formării de trombi.

Corectarea acidozei şi a altor tulburări biochimice se impune.

Alimentaţia orală va fi întreruptă până la stabilizarea bolnavului.

Tratament chirurgical: În ciuda tratamentului medicamentos starea majorităţii bolnavilor se deteriorează, necesitând asistarea circulaţiei cu dispozitive de asistare ventriculară, balon de contrapulsaţie intraortică. Chirurgia de remodelare a VS poate fi necesară în vederea temporizării transplantului.

CARDIOMIOPATIA RESTRICTIVĂ

Cardiomiopatia restrictivă este o afecţiune rară, caracterizată prin disfuncţie diastolică ventriculară, cu creşterea presiunii end-diastolice, cu funcţie sistolică păstrată şi fără dilatare ventriculară semnificativă.

În formele idiopatice cavităţile ventriculare sunt n., septul şi pereţii ventriculari au grosime n, sau moderată îngroşare a peretelui.

a. **Manifestări clinice:**

Semnele şi simptomele dominante sunt dispneea accentuată de intercurentele respiratorii, fatigabilitate, sincope, moarte subită. Examenul clinic: tahicardie, ritm de galop, hepatomegalie, ascită.

b. **Investigaţii paraclinice:**

1. ECG: supraîncărcare atrială, anomalii ale segmentului ST-T
2. Rtg toracică: cardiomegalie, congestie venoasă pulm.
3. Ecocardiografia Doppler: frapează dilatarea marcată atrială, cavităţi ventriculare n. sau moderat dilatate, grosimea pereţilor ventriculari n. sau moderată

Scanned with OKEN Scanner

hipertrofie ventriculară, emergenţa arterelor coronare n. Evaluare prin metoda Doppler pulsat: unda E înaltă, panta de decelerare abruptă, timp de decelerare scurt. Regurgitare diastolică mitrală şi tricuspidă.

4. Cateterism cardiac şi angiocardiografie: problema hemodinamică majoră este restricţia umplerii ventriculare. Presiunea arterială pulm. este crescută cu creşterea marcată a rezistenţei vasculare pulm. Biopsia endomiocardică relevă hipertrofia miofibrelor şi fibroza interstiţială.

a. **Tratament:**

Tratamentul este nespecific, de control al simptomatologiei.

• Diureticele sunt utile în reducerea congestiei venoase pulm. şi sistemice, cu precauţie, privind scăderea excesivă a presarcinii având în vedere disfuncţia diastolică.

• Ameliorarea relaxării VS cu antagonişti adrenergici şi inhibitori ai fosfodiesterazei, utile doar în formele ce asociază disfuncţie sistolică.

• Tratament antiplachetar şi anticoagulant în cazul trombilor intraatriali sau a evenimentelor embolice.

• Pacing în bradicardie simptomatică sau tulburări de conducere.

• Transplantul rămâne terapia cea mai eficientă deoarece în cazurile cu I.C.C. severă, farmacoterapia rămâne ineficientă.

CARDIOMIOPATIA HIPERTROFICĂ

Cardiomiopatia hipertrofică este o tulburare heterogenă, adesea familială, a sarcoamelor muşchiului cardiac. Modul de transmitere genetică este autosomal dominant cu penetrare variabilă. Diagnosticul cardiomiopatiei hipertrofice se formează după excluderea afecţiunilor care predispun la hipertrofie: HTA, afecţiuni ale arterelor coronare, afecţiuni ale valvei aortice, C.A., M.C.C.

Cardiomiopatia hipertrofică se caracterizează prin hipertrofie cu reducerea cavităţii VS. Sec. apare o tulburare a relaxării diastolice a VS şi uneori obstrucţie a tractului de ejecţie şi insuf. mitrală, putând fi asimptomatică pentru o lungă perioadă de timp. Hipertrofia este în mod caracteristic asimetrică, mai accentuată în porţiunea proximală a septului interventricular, poate fi apicală, sau medioventriculară, concentrică, implicând atât septul cât şi peretele liber al VS, masa cardiacă putând ajunge de trei ori mai mari faţă de n.

Progn. este influenţat de vârstă şi tipul afecţiunii, riscul morţii subite fiind de două ori mai mare la copil; sugarul simptomatic are prognostic foarte rezervat, majoritatea decedând în I.C.C. Cardiomiopatia hipertrofică reprezintă cea mai frecventă cauză a morţii subite în cursul efortului la tineri.

A. MANIFESTĂRI CLINICE. DG.

1. **Tabloul clinic** este divers, variind de la forme asimptomatice, la I.C.C. şi moarte subită. Simptomatologia cuprinde: fatigabilitate, dispnee la efort, dureri precordiale, ameţeli, sincope, palpitaţii. Examenul clinic este de asemenea variabil: fără obstrucţie tabloul clinic poate fi n., sau putem percepe un suflu sistolic cu caracterele unui suflu inocent; în cazul obstrucţiei pe tractul de ejecţie al VS este săltăreţ, zg. I este n., zg. II adesea dedublat, n., sau dedublat paradoxal (în obstrucţii severe), zg. III şi IV prezente, suflu mezo-sistolic, de ejecţie, cu iradiere largă, fără a iradia spre cartotide. La apex se percepe suflu holosistolic care însoţeşte insuf.

Scanned with OKEN Scanner

mitrală, sau suflu mezo-sistolic, care asociază disfuncţia diastolică ventriculară. Suflu este accentuat de manevra Valsava, izoproterenol, nitril de amyl. Suflul diminuă în intensitate prin supraîncărcare de volum, squalling, verapamil şi disopiramidă.

2. **Examinări paraclinice:**

a) *ECG:* traseul poate fi n. sau cu semne de H.V.S., unda Q de pseudoinfarct, H.V.D. (la sugari), HAS, HAD, modificări ST nespecifice. Pentru depistarea disritmiilor se impune ECG de efort, monitorizarea Holter de 24 ore. În cazul bolnavilor cu sincope şi TAV: test electrofiziologic.

b) *Rtg toracică:* arată cardiomegalie, stază venoasă pulmonară, când asociază I.C.C.

c) *Ecocardiografia:* metoda diagnostică de elecţcie; defineşte tipul şi gr. hipertrofiei (în forma asimetrică raportul sept/peretele post. mai mare de 1,5), prezenţa obstrucţiei pe tractul de ejecţie a VS, mişcare anterioară a valvei mitrale în forma obstructivă, insuf. mitrală, cavitate mică a VS.

d) *Cateterism cardiac, angiocardiografie:* investigaţia hemodinamică relevă: creşterea presiunii end-diastolice a VS, gradientul pe tractul de ejecţie a VS, inducerea sau accentuarea obstrucţiei la adm. de isoproterenol, gr. insuf. mitrale; permite efectuarea biopsiei endomiocardice.

B. TRATAMENT

a. În cazul bolnavilor simptomatici, *terapia convenţională* o reprezintă beta blocantele; acestea reduc frecvenţa cardiacă cu prelungirea sec. a diastolei, şi scad contractilitatea VS. Se preferă beta blocantele non cardioselective, de tipul *Propronalol:* 2 mg/kgc/zi, crescându-se până la 1,5-2 mg/kgc/doză, în trei prize. Nu influenţează hipertrofia sau moartea subită, fiind un tratament simptomatic. *Verapamilul*, cu utilizare largă la adulţi, ameliorează umplerea diastolică, scade gradientul sistolic; se utilizează în cazul unor rezultate nesatisfăcătoare cu terapia beta blocantă (2-4 mg/kgc/zi). În unele cazuri vasodilataţia poate accentua obstrucţia şi chiar cauza decesul. Se utilizează după vârsta de doi ani, este C.I. în hipotensiune, în tulburări de conducere, fără pacemaker. *Nifedipinul* ar putea fi o altă opţiune din grupa inhibitorilor de calciu. *Disopiramida* a fost utilizată la adulţi pentru efectul ei inotrop neg. şi antiaritmic. *Diureticele,* cu o C.I. relativă datorită efectului lor de scădere a presarcinii, se recomandă în cazurile simptomatice cu I.C.C.

Digoxinul, alte inotropice, ACE sunt ***C.I.*** în cardiomiopatia hipertrofică deoarece accentuează obstrucţia, dar sunt utile în stadiul final al b., cu evol. spre cardiomiopatia dilatativă şi I.C.C.

b. *Tratamentul chirurgical* este ind. în cardiomiopatia hipertrofică obstructivă simptomatică, în scopul reducerii gradientului şi cuparea simptomelor, fără însă a reduce riscul morţii subite. Înlocuirea valvulară mitrală este ind. în cazurile care asociază insuf. mitrală semnificativă. Injectarea de alcool în artera descendentă ant. a arterei coronare stg. cu infarct septal sec. şi diminuarea obstrucţiei subaortice este o altă metodă de tratament chirurgical.

c. Cardiostimularea bicamerală (DDD) scade gradientul subaortic; rezultatele sunt controversate.

d. *Tratamentul aritmiei: Amiodarona* este antiaritmicul de elecţie.

În cazul cardiomiopatiei hipertrofice asimptomatice nu se recomandă terapie de rutină; în cazurile cu hipertrofie marcată a VS sau obstrucţie pe tractul de ejecţie se poate institui tratament profilactic.

e. *Tratamentul suportiv* include profilaxia E.I. şi evitarea efortului fizic susţinut, a sportului de performanţă. În cazul bolnavilor cu risc scăzut al morţii subite nu se impun restricţii privind activitatea sportivă recreativă.

Scanned with OKEN Scanner

DISRITMIILE

Disritmiile cardiace se definesc ca tulburări în formarea şi/sau conducerea impulsului.

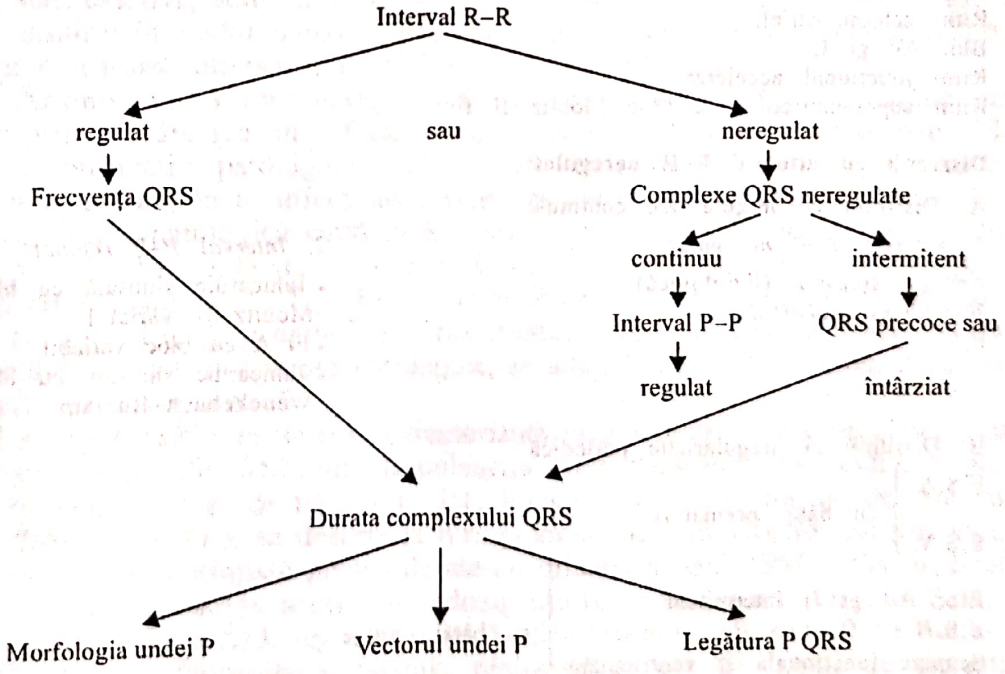
A. **Etiol.**: disritmiile pot apărea în absența unui substrat lezional (adesea benigne) sau pot fi o manifestare a unei b. cardiace congenitale sau dobândite, b. metabolice sau sistemice. Cauzele cele mai frecvente ale disritmiilor sunt: cardiopatiile congenitale sau dobândite, proceduri diagnostice sau terapeutice cardiace (cateterism cardiac, intervenţii pe inimă, anestezie), tulburări electrolitice, hipotermia, b. sistemice (endocrine, pulm., hematopoietice, ale SNC, b. de colagen, b. neuromusculare, b. metabolice) medicamente, substanţe toxice, tumori cardiace ş.a. Imaturitatea ţesutului nodal este responsabilă pentru unele disritmii cu AV crescută, de tip TPSV, F1 A cu conducere 1/1 survenite sub vârstă de 2 ani; fără a avea un caracter recidivant, aceste disritmii pot avea un progn. sever dacă nu sunt recunoscute şi tratate prompt.

Sistemul de conducere al inimii cuprinde 5 segmente distincte: (1) nodul sinoatrial care funcţionează ca *pacemaker* cardiac; (2) atriile care conţin ţesut de conducere; (3) nodul A–V; (4) fasciculul His; (5) miocardul ventricular. În inima indemnă depolarizarea apare în următoarele secvenţe: nodul sinoatrial (depolarizarea nedecelabilă pe ECG), atrii (unda P), nodul A–V (segmentul PR), fascicule şi ventriculi (complexul QRS); urmează apoi repolarizarea F (unda T). În evaluarea disritmiilor cardiace şi anomaliilor traseului ECG este important a avea în vedere secvenţa n a conducerii cardiace, intervale n ale conducerii (PR, QRS, QT) precum şi valoarea n a AV.

În stabilirea unui dg. ECG se impune o evaluare sistematică a traseului; în tabelul III–1, propunem o schemă de evaluare, iar în tabelul III-2 criterii de evaluare al disritmiilor.

TABEL III–1

Schema de evaluare ECG al disritmiilor



TABEL III-2

Criterii de evaluare ECG a disritmiilor

ECG Normal

Vârsta	*AV/min*	*Interval P–Q*	*Durata QRS*
n.n.–2 ani	90–160	0,08–0,15 s	0,03–0,08 s
3–10 ani	65–135	0,09–0,16 s	0,04–0,09 s
11–15 ani	60–120	0,09–0,18 s	0,04–0,10 s

I – **Disritmii cu ritm regulat (interval R–R regulat):**
- diferența între intervalele R–R nu depășește 0,08 s;
- în funcție de frecvență: – frecvență n; tahiaritmii; bradiaritmii;
- indiferent de frecvență, complexele QRS pot fi n sau lărgite.

A. Ritm regulat cu frecvență crescută:

1. Complex QRS n

Tahicardie sinusală.
Tahicardie atrială ectopică.
TPSV
Tahicardie joncțională
Fl. A cu bloc fix Mobitz II.

2. Complex QRS lărgit

- Ritm supraventricular cu conducere aberantă.
- TV

B. Ritm regulat cu frecvență scăzută, QRS n:

Bradicardie sinuzală;
Bradicardie ectopică atrială;
Ritm joncțional;
Bloc Av gr II Mobitz II;
Disociație AV;

C. Ritm regulat cu frecvența n, QRS n:

Ritm sinusal;
Ritm ectopic atrial;
Bloc AV gr I;
Ritm joncțional accelerat;
Ritm supraventricular cu bloc Mobitz II fix;

II. – **Disritmii cu interval R–R neregulat:**

A. Disritmii cu iregularitate continuă:

1. Interval P–P neregulat

Aritmie sinusală (fiziologică)
Wandering pacemaker
F.A.

2. Interval P–P regulat

- Tahicardie sinusală cu bloc Mobitz II variabil
- Fl A cu bloc variabil
- Tahicardie sinusală cu bloc Wenckebach–Luciani

B. Disritmii cu iregularitate periodică

E.S.A.
E.S.V.
} cu bătăi premature

Bloc AV gr II intermitent
E.S.A.
Scăpare joncțională și ventriculară
} cu bătăi tardive

Scanned with OKEN Scanner

Disritmiile se împart în 2 mari grupe în funcţie de tulburarea majoră care a dus la apariţia lor: (1) disritmii prin tulburări în formarea impulsului, care la rândul lor pot fi sinusale, supraventriculare şi ventriculare; (2) disritmii prin tulburări în conducerea impulsului.

1. Tulburări în formarea impulsului. a. Aritmii sinusale. *Bradicardia sinusală,* este o tulburare de ritm sec, încetinirii descărcării impulsurilor din nodul sinusal. Se asociază cu creşterea tonusului vagal. Se descrie o formă fiziologică la sportivi, în somn, sau poate fi o manifestare în hipotiroidie, hipotermie, hipopituitarism, febra tifoidă, hiperpotasemie, afecţiuni ale SNC (tumori, hemoragii, HIC), RAA, supradozaj digitalic. Dg. ECG: unde P de origine sinusală, interval P–R constant, n, interval P–P constant, complexe QRS n, frecvenţa cardiacă sub 100/min la n.n., sub 80/min la sugar şi sub 60/min la copil şi adolescent. Tratament nu necesită, doar în cazul apariţiei semnelor clinice sec., D.C. scăzut, când se adm. atropina 0,01–0,02 mg/kg IV.

Tahicardia sinusală este sec. emiterii impulsurilor din nodul sinusal cu o frecvenţă mai mare faţă de n, realizând o creştere a frecvenţei cardiace peste limita fiziologică a vârstei. Tahicardia sinusală poate fi funcţională, prin creşterea tonusului simpatic în stări emotive, la efort, la creşterea temperaturii mediului ambiant şi în timpul digestiei. Tahicardia sinusală cu semnificaţie patologică apare în b. febrile, hemoragii, anemii, miocardite acute, IC, b. congenitale de inimă, hipertiroidism. Dg. ECG; prezenţa undei P n, de origine sinusală, interval P–R n, interval R–R regulat, frecvenţa complexelor QRS crescută, peste 170 la n.n., peste 140 la sugar şi peste 100 la copilul mare.

Tratament etiol.: în hipertiroidism: propranolol 0,5–2,5 mg/kg/doza/PO, la interval de 6 h; în stări cu decompensare severă se instituie tratament cu propranolol 2–4 mg IV.

Aritmia sinusală reprezintă o variaţie a descărcării impulsului din nodul sinusal, caracterizată prin alterarea fazelor de bradicardie relativă cu tahicardie relativă. Este o aritmie fără semnificaţie patologică fiind o manifestare a reflexelor circulatorii periferice şi centrale. Aritmia sinusală o întâlnim frecvent la copii, fiind legată de resp; creşte frecvenţa în inspir, scade în expir. Este accentuată de medicamentele care cresc tonusul vagal, în convalescenţă după b. febrile şi diminuă la efort, stări emotive, adm. de medicamente care scad tonusul vagal. Dg. ECG; unde P n cu origine în nodul sinusal, interval P–R constant, n, complex QRS n, cu frecvenţa n, variază intervalul P–P. Tratament: nu necesită.

b. Aritmii supraventriculare. *E.S.A.* sunt bătăi premature de origine atrială rezultate prin descărcarea unui focar ectopic; sunt frecvent întâlnite la copii fără a avea o semnificaţie patologică. A.S.A. pot apărea în condiţii patologice cu semnificaţie minoră, în b. infecţioase, diselectrolitemii, supradozaj digitalic. E.S.A. au o semnificaţie patologică certă însă, dacă survin în salve, sunt polimorfe, foarte precoce şi au o frecvenţă de 5–10/min. Când se repetă, grupate 2–3, pot precede fibrilaţia atrială sau Fl A. Dg. ECG: unde P premature, ectopice, cu morfologie diferită; complexul QRS şi unda T n. Tratamentul: E.S.A. fără semnificaţie patologică nu necesită tratament. În condiţii patologice, se adm. Digoxin, Chinidină, Propranolol, Verapamil sau Disopiramidă.

Fl A este o tulburare de rimt caracterizată prin activări atriale regulate, ritmice, cu frecvenţa fixă 250–350/min. Impulsurile sunt transmise la ventricul parţial, realizându-se diferite gr de bloc 2:1, 3:1. La sugar şi copil mic se descriu cazuri de Fl A fără blocaj. Fl A se descrie la n.n. şi sugar fără un substrat cardiac evident. Fl A apare sec. în cardiopatii prost tolerate cu dilatare atrială, (SM, DSA, b. Ebstein, canal A–V), în miocardite acute, supradozaj digitalic, intoxicaţie cu chinidină. Dg. ECG; frecvenţa atrială fixă, regulată, rapidă 250–350/min., cu unde P de flutter "F" cu amplitudine şi frecvenţe constante, realizând aspect de „dinţi de fierestrău"

Scanned with OKEN Scanner

evidente în D2, D3, aVF, V1. Conducerea la ventriculi poate fi 1:1, 2:1, 3:1 sau 4:1. Tratament: Digoxin pentru controlul frecvenţei cardiace prin creşterea blocului la nodul A–V, uneori, se asociază chinidina; cardioversie cu şoc electric extern, în cazul Fl A necontrolat medicamentos; electrostimulare (*atrial overdrive pacing*).

Fibrilaţia atrială este o tulburare de ritm indusă de stimuli ce apar în atrii, cu fecvenţă rapidă şi neregulată, rezultând apariţia unor contracţii atriale, parcelare, frecvente, ineficiente şi a unor contracţii ventriculare neregulate. Contracţia atrială ineficientă şi scăderea D.C., favorizează apariţia trombozelor parietale, cu risc embolic permanent. Fibrilaţia atrială apare la copii în afecţiuni cardiace severe cu dilatare atrială, în hipertiroidism, sd WPW, cardite reumatismale severe. Dg. ECG; contracţiile atriale anarhice, ineficiente, apar sub forma unor oscilaţii mici, unde „f" inegale ca forma durată şi amplitudine, cu frecvenţa între 400–600/min, conducere AV neregulată (deci cu răspuns ventricular neregulat), complexele QRS, de regulă, de aspect n. Tratament: Digoxina este eficientă în scăderea frecvenţei; conversia în ritm sinusal cu Chinidină este mai puţin utilizată la copii, preferându-se conversia electrică. În cazul fibrilaţiei atriale cu debut de peste o săpt. se va institui ant. cardioversiei tratament anticoagulant cu un derivat cumarinic, timp de 3 săpt., pentru a scădea riscul emboliei.

TPSV este o tulburare de ritm rapidă, regulată, care apare în atacuri, cu durata variabilă, şi al cărei mecanism constă în depolarizarea rapidă a unui focar ectopic atrial hiperexcitabil sau a unui microcircuit de reintrare, localizat în miocardul atrial, realizând o frecvenţă de 160–260/min. Pentru formulare dg.-ului sunt necesare cel puţin 6 contracţii atriale succesive.

Debutul este brutal, dar dg. se stabileşte adesea numai după apariţia semnelor de IC rapid instalată, datorită frecvenţei cardiace crescute. TPSV poate fi idiopatică sau apare în cursul cateterismului cardiac, intervenţiei chirurgicale pe inimă, în stress emoţional, sd. WPW, tumori cardiace, hipopotasemii, supradozaj digitalic. Dg. ECG: tahicardie cu ritm regulat, cu frecvenţa variind între 160–260/min, complexe QRS n sau uşor lărgite, cu tulburări de repolarizare sec ritmului rapid; undele P dacă sunt prezente, au configuraţia diferită de cea a undelor P sinusale. Tratament: stimularea vagală: manevra Valsalva, compresia sinusului carotidian, pungă cu gheaţă pe frunte, compresie epigastrică la sugar, pot fi uneori eficiente în convertirea la ritm sinusal: Verapamil, Digoxin, Propranolol sunt medicamente de elecţie în tratamentul TPSV; cardioversia electrică, în cazurile rezistente la tratamentul medicamentos; electrostimularea (*overdrive pacing*).

Wandering pacemaker atrial este rezultatul desplasării *pacemaker*-ului care controlează ritmul cardiac în cadrul nodului sinusal sau în altă zonă atrială. Este o aritmie frecvent întâlnită la copii şi considerată sec. creşterii tonusului vagal. Se întâlneşte în diverse stări patologice; miocardite, cardita reumatismală, hiperpotasemii, supradozaj digitalic. Dg. ECG: intervale P–P neregulate, ciclul de bază fiind precedat de unde P de morfologie n, unda P îşi modifică progresiv morfologia şi sensul, iar intervalul P–P se modifică sec. Tratament: de regulă este fără substrat patologic şi nu necesită tratament; se instituie tratament doar în cazul în care se asociază unei stări patologice.

c. *Aritmii ventriculare. E.S.V.* sunt contracţii ventriculare premature rezultate prin depolarizarea masei musculare ventriculare de către stimuli emişi în focare ectopice. E.S.V. apar adesea la copii sănătoşi, fără alte semne de b. cardiacă (E.S.V. funcţionale); E.S.V. apar în stări patologice: miocardite, b. congenitale ale inimii, tumori cardiace, PVM, hiperpotasemii, intoxicaţie digitalică. Dg. ECG: complexul QRS survenit prematur este lărgit, deformat, cu voltaj crescut, cu modificări sec. ale segmentului ST şi undei T, neprecedat de unda P şi urmat de pauza compensatorie. E.S.V. benigne sunt unifocale, neasociate cu alte leziuni cardiace, dispar la efort şi au

Scanned with OKEN Scanner

interval de cuplare fix. E.S.V. cu semnificaţie patologică sunt asociate leziunilor cardiace, multifocale, cu interval de cuplare variabil, accentuate la efort; se pot asocia cu interval Q–T prelungit. În vederea aprecierii semnificaţiei E.S.V. precum şi a eficienţei terapeutice se impune efectuarea probei de efort şi monitorizare Holter. Tratament: E.S.V. benigne nu necesită tratament; Tratamentul E.S.V. cu semnificaţie patologică constă în primul rând în tratamentul cauzei care le produce. În formele acute, se adm. lidocaina (xilina) 1 mg/kg IV în bolus. Doza se poate repeta la interval de 5 min (în total 3 doze) sau poate fi urmată de perfuzie continuă 10–50 µg/kg/min. Tratamentul cr.: Chinidină, Propranolol, Procainamidă, Disopyramidă, Digoxin sau Fenitoin. Fiecare din acestea se poate utiliza şi în asociere.

TV se asociază cu leziuni severe, congenitale sau dobândite ale inimii. Este produsă de un focar ectopic hiperexcitabil situat în miocardul ventricular. Dg. ECG: TV intermitentă (nesusţinută): 3 sau mai multe E.S.V. consecutive; TV continuă (susţinută): complexe QRS lărgite, cu frecvenţa de 140–200 bătăi/min, monofocale. În cazul în care sunt polimorfe, leziunile cardiace sunt grave sau apar sec. intoxicaţiei digitalice. Activitatea atrială poate fi separată, asemenea disociaţiei A–V şi captura ventriculară intermitentă, sau undele P înglobate în complexul QRS. Morfologia complexului QRS este adesea similară cu cea a E.S.V. izolate, care preced TV. Tratament: în formele intermitente se adm. lidocaina în bolus 1 mg/kg IV; în formele susţinute de TV, cardioversie 0,5–2 watt sec./kg + lidocaină în bolus 1 mg/kg IV adm. ant. cardioversiei. Tratamentul cr. este identic cu tratamentul E.S.V.

F.V. – reprezintă o dezorganizare gravă a activităţii cardiace determinată de depolarizare anarhică, haotică a fibrelor ventriculare. F.V. nu are tendinţa spontană de oprire, ceea ce explică evoluţia constant fatală, dacă nu se întervine în primele 2–3 minute de la debut. Dg. ECG: depolarizări ventriculare rapide, neregulate, cu voltaj scăzut fără activitatea electrică n. Tratament: cardioversie cu 2 watt- sec./kg; corectarea acidozei şi hipoxiei; dacă electrocardioversia nu restabileşte activitatea n a cordului sau reapare F.V., se va adm. lidocaina 1 mg/kg IV în bolus, continuat apoi cu perfuzie IV 10–50 µg/kg/min pentru a mări eficienţa cardioversiei. În caz de insucces terapeutic se asociază tratamentului epinefrină sau isoproterenol IV.

2. Tulburări în conducerea impulsului. Acestea se caracterizează prin întârzierea sau blocarea propagării impulsului la nivelul ţesutului specific de conducere.

a. *Blocul A–V* reprezintă o anomalie de transmitere a impulsului prin sistemul joncţional A–V; poate fi alterată de numeroşi factori funcţionali sau organici, congenitali sau dobândiţi. Blocurile A–V dobândite sunt adesea tranzitorii şi apar în cursul infecţiilor cardiotrope (RAA, infecţii virale, difterie), în intoxicaţii digitalice, în cursul cateterismului cardiac sau intervenţiilor chirurgicale pe inimă; pot fi şi definitive, ca sechele ale unei miocardite grave, după corecţii chirurgicale. În majoritatea cazurilor blocul A–V congenital se asociază cardiopatiilor congenitale (D.S.A., D.S.V., T.V.M., sd. Eisenmenger). În funcţie de raportul dintre activitatea atrială şi cea ventriculară, blocurile A–V se clasifică în 3 gr.:

Bloc A–V gr. I se asociază cu creşterea tonusului vagal, b. inflamatorii care afectează sistemul de conducere, cardiopatii congenitale (D.S.A., canal A–V, b. Ebstein). Dg. ECG: alungirea intervalului P–R peste limita sup. legată de vârsta şi frecvenţă (la sugar peste 0,14 s, la copil peste 0,18 s şi peste 0,20 s la adult). Tratament: nu necesită.

Blocul A–V gr. II (parţial sau incomplet), tip Mobitz I (Wenckebach) şi tip Mobitz II. Dg. ECG: bloc A–V tip Mobitz I – periodic – (Wenckebach) unde P n cu prelungirea progresivă a intervalului P–R şi scurtarea progresivă a intervalelor R–R până la omiterea unui complex QRS.

Bloc A–V tip Mobitz II – intermitent – interval P–R n, iar periodic o undă P nu este urmată de un complex QRS; următoarea undă P este condusă n. Blocarea

Scanned with OKEN Scanner

conducerii poate să apară la a II-a, a III-a sau a IV-a bătaie. Tratament: nu necesită; se impune, având în vedere posibilitatea evolutivă spre bloc A–V gr. III, supraveghere, efectuarea investigaţiilor electrofiziologice, monitorizare Holter.

Bloc A–V gr. III se caracterizează prin independenţa totală a activităţii atriale faţă de cea ventriculară ca urmare a blocării complete a transmiterii impulsului de la atrii la ventriculi, ventriculii fiind activaţi de un centru situat supra sau infrahisian. Blocul A–V gr. III poate fi congenital sau dobândit, cu sau fără leziuni cardiace asociate. Poate fi de asemenea asociat cardiopatiei congenitale sau cardiopatiei dobândite (cardita reumatismală, tumori cardiace, fibroelastoza endomiocardică) sau sec. intervenţiei pe inimă. Dg. ECG: disociaţie A–V completă cu frecvenţa ventriculară mai scăzută faţă de cea atrială; undele P cu morfologie şi sens n, frecvenţa corespunzătoare vârstei; complexe QRS survin regulat, dar cu frecvenţa scăzută. Complexele QRS lărgite sugerează bloc infrahisian. Tratament: necesitatea instituirii tratamentului depinde de frecvenţa ventriculară, de prezenţa simptomelor şi de stabilitatea ritmului.

Blocul A–V gr. III congenital sau dobândit, fără b. cardiace asociate, nu necesită tratament până la apariţia sincopelor sau a IC. Blocul A–V gr. III instalat după intervenţii chirurgicale pe inimă va beneficia totdeauna de *pacemaker*. *Pacemaker*ul transvenos la copii mari, şi epicardic la copii mici şi sugar sau la cei cu şunt dr-stg, se va indica în funcţie de AV.

În cazul în care se impune creşterea frecvenţei cardiace de urgenţă se va adm., până la implantarea *pacemaker*-ului, atropină 0,01–0,02 mg/kg IV sau isoproterenol 0,1 μg/kg/min în PEV.

b. *Sd. de preexcitaţie* este o entitate ECG caracterizată prin scurtarea intervalului P–R şi deformarea specifică a complexului QRS ca o consecinţă a activării premature parţiale sau complete, a ventriculilor de către stimulul atrial pe cale accesorie. Se deosebesc următoarele sd de preexcitaţie: sd. WPW. sd L.G.L. şi tip Mahaim. Sd. WPW – este prototipul tahicardiei prin mecanism de reintrare. Dg. ECG: sd. WPW reprezintă cea mai frecventă formă de preexcitaţie ventriculară şi se caracterizează prin interval P–R scurtat, sub 0,08 s la sugar, sub 0,10 s la copil; complexe QRS lărgite peste 0,08 s şi respectiv 0,10 s (în funcţie de vârstă); prezenţa undei „delta" (lărgirea, deformarea porţiunii iniţiale a undei R), tulburări sec. de repolarizare. Sd. L.G.L., o variantă a sd de preexcitaţie ventriculară caracterizat prin interval P–R scurt şi un complex QRS n. În sd. de preexcitaţie tip Mahaim pe traseul electric se constată prezenţa undei „delta" iar intervalul P–R rămâne de regulă în limite n. Tratament: cazurile asimptomatice, diagnosticate ECG nu se tratează. În cazul tahiaritmiilor este identic cu cel al TSV; manevre vagale (compresia sinusului carotidian, Valsalva, provocare de vărsături). Amiodarona este un antiaritmic utilizat cu succes, 5 mg/kg în PEV; PO 500 mg/kg/zi, 8–10 zile; 250 mg/kg/zi, 20 zile pe lună, în sd. de preexcitaţie; la fel s-a dovedit utilă şi Ajmalina. Se pot utiliza de asemenea: Chinidină, Propranolol, Procainamidă, Lidocaină.

Cazurile refractare la tratementul medicamentos, cu crize frecvente şi severe pot beneficia de tratament chirurgical (secţionarea fasciculului aberant).

c. *Sd. de nod sinusal bolnav (Sick sinus syndrome)*. Disfuncţia nodulul sinusal este definită ca o tulburare în formarea impulsului în nodul sinusal şi conducerea impulsului de la nod. Este un sd. clinico-electrocardiografic caracterizat prin ritm cardiac permanent sau tranzitoriu bradicardic însoţit sau nu de sincope, la care se asociază episoade tahicardice. În etiol. disfuncţiei nodulului sinusal se descriu mai multe cauze: cardita reumatismală, pericardita, miocardita acută, infiltraţii fibrotice, ischemia, leziuni chirurgicale ale nodului sinusal, cardiomiopatii, ataxie Friedreich, distrofia musculară, amiloidoză, metastaze, hemocromatoză, disfuncţie anatomică; în unele cazuri, cauza nu poate fi definitivă; s-au descris leziuni miocardice, fibroze difuze, degenerare idiopatică a sistemului conducător. Disfuncţia tranzitorie a nodului sinusal

Scanned with OKEN Scanner

poate fi cauzată de asemenea de creşterea tonusului vagal, hiperpotasemie severă; de asemenea se descriu cauze farmacologice: Digitala, Methyldopa, Clonidina, Guanetidina, Cimetidina, blocanţi beta-adrenergici, antagonişti de calciu, carbonat de litiu, Amidarona. Manifestările clinice ale disfuncţiei nodului sinusal sunt legate de scăderea tranzitorie a perfuziei în organe producând: ameţeală şi/sau sincopă. Mai puţin frecvent se descriu: I.C.C. şi/sau angină, tulburări neurologice. Dg. ECG: bradicardie sinusală, aritmie sinusală, pauză sinusală, ritm atrial scăzut (ritm atrial ectopic cu frecvenţa scăzută), sd bradicardie – tahicardie, fibrilaţie atrială în ritm scăzut.

Alături de traseul ECG standard, în formularea dg.-ului se utilizează: monitorizare Holter, teste farmacologice şi electrofiziologice.

Tratament: antiaritmice în funcţie de aritmia prezentă. *Pacingul* cardiac artificial este o modalitate terapeutică logică pentru care optăm în cazul care *pacemaker*ul natural este ineficient.

MEDICAŢIA ANTIARITMICĂ

CLAŞA I A:

Inhibitori ai canalelor rapide de sodiu; prelungirea perioadei de repolarizare; inhibiţie marcată a canalelor de sodiu rapide

Antiaritmic	*Ind.*	*Doza*	*Mod de acţiune*	*Modificări ECG*	*Ef. sec*
Chinidina (Quinidine gluconate; Quinidine sulfate) tabl: 100, 200, 300 mg	FIA cu digoxin TSV -W PW cu propranolol E.S.V.TV.	Exclusiv PO 15–60 mg/kg/zi divizat la 6 h pt. sulfat şi la 8 h pt. gluconat	Deprimă conducerea, prelungeşte perioada refractară atrială, fasc. His şi ventricular; scade automatismul; alfa blocant periferic, vagolitic, inotrop-negativ	Prelungeşte PR, QRS, QT	Hipotensiune cefalee, rash, greaţă, trombocitopenie bloc sinoatrial şi A–V; asociat cu Digoxinul creşte nivelul acestuia, cu Fenitoina scade T 1/2, iar cu Trombostopul creşte PT.
Procainamida (pronestyl Rhythm in) tabl: 250, 375, 500, 750 mg) f: 100, 500 mg/ml	Conversia Fl A cu Digoxin, conversia TSV, E.S.V. multifocale TV;	IV: sub un an 7 mg/kg/h apoi 3,5 mg/kg/doza la 4 h; peste 1 an 15 mg/kg/h apoi 7 mg/kg/doza la 4 h; PEV 1–4 mg/kg/h PO: 15–50 mg/kg/zi divizat la 4 h.	Similar cu chinidina	Similar cu chinidina.	Similar cu ale chinidinei
Disopyramida (Rythmodon Norpace, Napamide) tabl: 100,150 mg	Similar chinidinei şi procainamidei	PO: 1–3 mg/kg/doza la 6 h.	Similar chinidinei; blocant al canalelor de sodiu; potenţial anticolinergic.	Similar chinidinei	Similar cu chinidina; disociere electromecanică, ef. anticolinergic.

Scanned with OKEN Scanner

CLASA I B:
Inhibitori ai canalelor rapide de sodiu; scurtează repolarizarea; moderată inhibiție a canalelor de sodiu rapide

Antiaritmic	*Ind.*	*Doza*	*Mod de acțiune*	*Modificări ECG*	*Ef. sec.*
Lidocaina (Xilina, Xylocine Lignocaine) f: 1% 5 mg/5 ml	E.S.V. multifocale, cuplate; TV, ant. conversiei electrice dacă bolnavul este pe Digoxin	IV 1 mg/kg la 5 min, 3 adm. consecutive. PEV: 20–50 μg/kg/min.	Deprimă automatismul, încetinește conducerea	Scurtează QT	Parestezii, convulsii, în doze mari. Prelungirea conducerii A–V; scade D.C.; hipotensiune, colaps în doze mari
Mexitil (Mexiletine, hydrochloride) caps. 150, 200, 250 mg	E.S.V. disritmii ventriculare postoperator în special la bolnavii cu funcția de pompă afectată	PO: 2,9–50 mg/kg/doza adm. la 8 h.	Identic cu al lidocainei deprimă conducerea.	Fără	Grețuri, cefalee, parestezii, *rash.*
Fenitoina (Phenytoin), tabl. 50 mg sup. 30 mg/5ml 125 mg/ml caps: 30 100 mg f: 50 mg/ml	Disritmii ventriculare cr., intoxicație digitalică	PO: 4 mg/kg/doza adm. la 6 h în 1 zi, apoi 5–6 mg/kg/zi divizată la 12 h. IV: bolus 15 mg/kg adm. într-o h	Similar lidocainei	Scurtează QT și PR.	Hipotensiune, *rash,* hiperplazie gingivală, ataxie, cu Trombostopul crește PT; cu Verapamilul accentuează ef. acestuia.
Ethmozine	E.S.A., ectopii ventriculare, disritmii prin mecanisme de reintrare.	200–600 mg/m²/zi divizat la 8 h	Suprimă automatismul anormal, scurtează repolarizarea.	Moderată alungire a PR și QRS.	Cefalee, vertij, parestezii, nistagmus.
Tocainide (Tonocard) tabl. 400–600 mg	E.S.V., TV, disritmii ventriculare.	IV 0,5–0,75 mg/kg/min PO doza de atac 400–600 mg adm. la 8 h, doza de întreținere 400–800 mg/zi.	Similar cu lidocaina.	Fără	Grețuri, vărsături, parestezii, *rash,* fibroză pulmonară.

Scanned with OKEN Scanner

CLASA I C:

Inhibă canalele rapide de sodiu, efect variabil asupra repolarizării, inhibiţie slabă a canalelor rapide de sodiu.

Antiaritmic	*Ind.*	*Doza*	*Mod de acţiune*	*Modificări ECG*	*Ef. sec.*
Encainide (Encaid) caps.: 25, 35, 50 mg	TPSV, TSV sd. WPW	60–120 mg/m²/zi divizată la 6–8 h, doza unică max. 50 mg; 200 mg/zi doza max.	Deprimă automatismul anormal; scade conducerea A–V, ventriculară, şi a căilor accesorii.	Alungirea semnificativă PR, QRS, uşoară alungire QT.	Cefalee, fatigabilitate, aritmogen în doze mari.
Flecainide TPSV, TSV (Tambocor) E.S.V., TV tabl.: 100 mg.	TPSV, TSV, E.S.V., TV	100–225 mg/m²/zi divizată la 8–12 h (0,2–1,0 μg/ml)	Deprimă automatismul anormal; încetineşte conducerea în nodul A–V, în căile accesorii şi ventriculare.	Moderată alungire PR, QRS	Tulb. de vedere, greţuri, prudenţă în IC (scade contractibilitatea) aritmogenă.
Propafenona (Rytmonorm f: 70 mg/20 ml tabl.: 150–300 mg.	ES joncţional, (în special postop.)	IV 0,2 mg/kg repetată la 10 min. (doza max. 2 mg); la AV<150/min PEV 4–7 μg/kg/min.	Încetinirea difuză a conducerii; inotrop negativ, prelungeşte perioada refractară atrială şi ventriculară; beta-blocant slab.	Prelungeşte PR, QRS şi QT.	Hipotensiune, scade contractibilitatea parestezii, cefalee, hipotonie.

CLASA II:

Beta blocanţi

Antiaritmic	*Ind.*	*Doza*	*Mod de acţiune*	*Modificări ECG*	*Ef. sec.*
Propranolol tabl: 10 mg, 40 mg. f: 1 mg/ml	TSV+WPW: cu/fără chinidină TPSV cu/fără Digoxin crize hipoxice TF TV; sd. QT prelungit tireotoxicoză.	PO: 1–5 mg/kg/zi divizat la 6 h IV 0,05–0,15 mg/kg.	Beta-blocant neselectiv; în doze mari anestezic local.	Scade frecvenţa cardiacă, scade QT.	Bronhospasm, depresie, coşmaruri, scade contractilitatea IC, bloc A–V, hipoglicemie. Contraindicată asocierea cu Verapamil.
Atenolol (Tenormin) tabl: 50, 100 mg.	HTA, TV indusă de efort; sd. QT prelungit.	PO: 12,5–50 mg în 4 doze/zi aprox. 1 mg/kg.	Beta-1 selectiv; inhibiţie simpatică centrală.	Scade frecvenţa cardiacă, poate scădea QT.	Hipotensiune ortostatică, IC, diaree, greţuri; Contraindicată asocierea cu Verapamil.

Scanned with OKEN Scanner

CLASA III:
Prelungesc repolarizarea

Antiaritmic	*Ind.*	*Doza*	*Mod de acţiune*	*Modificări ECG*	*Ef. sec.*
Amiodarona (Cordarone) tabl: 100, 200 mg	TPSV, FIA TV, TSV, (WPW), E.S.V.	PO 10 mg/kg/zi în 2 prize, timp de 10 zile, apoi 5 mg/kg schema 5/7 zile, IV 1 mg/kg în bolus repetabilă după 10 min	Alfa şi beta blocant, blocant de Ca++; deprimă conducerea, deprimă automatismul, vasodilatator.	Scade frecvenţa cardiacă, prelungeşte QRS, QT.	Bradicardie, keratopatie, *rash*, ataxie, greţuri, hipotensiune; asociată cu Trombostop prelungeşte PT; potenţează ef. Digoxinei, chinidiniei, procainamidei.
Bretylium (Tosilatul de bretiliu, Bretilin, Bretylol) f: 50 mg/ml	F.V., TV	IV 5 mg/kg	Inhibă eliberarea de noradrenalină şi receptarea epinefinei, slab colinergic şi anestezic local.	Fără	Creştere tranzitorie a TA şi aritmia (dacă este indusă de digitală), apoi scade TA prin vasodilataţie. Antagonist al chinidinei.
Sotalol tabl: 160 mg	WPW, ectopii ventriculare	PO 90–200 mg/m²/zi în 2 doze.	Prelungeşte repolarizarea Beta-blocant.	Poate prelungi QT.	Hipotensiune ortostatică, torsada vârfurilor

CLASA IV:
Blocanţi ai canalelor de calciu

Antiaritmic	*Ind.*	*Doza*	*Mod de acţiune*	*Modificări ECG*	*Ef. sec.*
Verapamil (Isoptin) tabl: 80, 120, 240 mg f: 2, 5, mg/ml	TSV, TPSV prin mecanismul de reintrare E.S.V., TV	IV 0,15 mg/kg se poate repeta doza PO 2–7 mg/kg/zi divizată în 3–4 doze.	Blocant al canalelor de calciu; inotrop negativ.	Lărgirea undei P, prelungirea PR.	Hipotensiune, constipaţie, Contraindicată în HTP, în asocierea cu betablocante; în boala nodului sinusal, în IC, prelungeşte PT asociat cu Trombostop.

Scanned with OKEN Scanner

CLASA AGONIŞTILOR PURINERGICI

Antiaritmic	*Ind.*	*Doza*	*Mod de acţiune*	*Modificări ECG*	*Ef. sec.*
A.T.P. (Fosfobion) f: 10 mg/1 ml	TSV terminarea reintrării, bloc AV pt. diferenţierea de FIA.	IV: sub 1 an 2–5 mg. peste 1 an 2–15 mg	Vagotonie antiadrenergic deprimă intrarea lentă a Ca, hiperpolarizare.		Bradicardie sinusală, roşeaţă, greţuri, cefalee, astm.
Adenosine		37,5 ug/kg IV (max 250 mg/kg			

CLASA GLICOZIZILOR DIGITALICI

Antiaritmic	*Ind.*	*Doza*	*Mod de acţiune*	*Modificări ECG*	*Ef. sec.*
Digoxin tabl: 0,25 mg. f: 0,50 mg/2 ml	TSV (excepţie WPW) FA FlA (cu bloc A–V) scăderea frecvenţei cardiace în TPSV; ESA.	Cea uzuală	Inhibitor al Na–K, ATP-azei, inotrop-pozitiv, vagotonie.	Prelungeşte PR deprimă ST, scade frecvenţa cardiacă.	Bloc A–V, TSV, E.S.V., greţuri, vărsături, tulb. vizuale. Chinidina, Amiodarona, Verapamilul potenţează ef. Scăderea K şi Ca cresc riscul toxicităţii. Aso-ciate cu Trombo-stop creşte PT.

Cardioversia constă în aplicarea unui şoc electric precordial în vederea conversiei disritmiei în ritm sinusal n.

Ind. a. Fibrilaţia atrială. Cardioversia imediată este indicată în fibrilaţie atrială, de durata scurtă, cu răspuns ventricular rapid şi necontrolabil medicamentos, cu alterare hemodinamică severă. În cazul fibrilaţiei atriale cu debut de câteva zile, se instituie iniţial tratament anticoagulant cu un derivat cumarinic pe o perioadă de 3 săpt. (Se înregistrează cardioversie ineficientă în cazurile cu dilatare excesivă a AS).

b. Fl A: este relativ uşor de restabilit ritmul sinusal utilizând valori scăzute: 0,5 watt–s/kg.

c. TSV adesea rezistentă la cardioversie, fapt pentru care se preferă manevrele vagale şi tratamentul medicamentos. Cardioversia se indică în cazurile cu IC, hipotensiune. În cazul în care se suspectează o intoxicaţie digitalică, cardioversia se începe cu valori scăzute şi adm. profilactică de lidocainã.

d. TV. Cardioversia este tratamentul de elecţie în TV persistentă, în asociere cu lidocaina adm. în bolus 1–2 mg/kg IV.

e. FV: Se recomandă cardioversia de urgenţă cu 2 watt-s/kg sau 10–15 watt-s/an vârstă.

C1: tahicardie sinusală, aritmiile induse de digitală, tahicardia atrială multifocă, bloc AV gr. III, disritmii supraventriculare asociate cu hipertiroidism; bolnavii cu b. nodului sinusal necesită plasarea de electrozi pentru stimulare temporară ant. cardioversiei.

Dozele de energie utilizate: 0,5–2 watt-s/kg în funcţie de aritmie.

Scanned with OKEN Scanner

DISRITMIILE SUPRAVENTRICULARE

NOȚIUNI GENERALE

Tahicardia supraventriculară (TSV) este tahicardia care se produce printr-un mecanism anormal cu origine deasupra fascicolului Hiss. Definirea mai exactă a tahicardiei se face în funcție de locul de origine și de mecanismul de producere.

Clasificare

A. **Tahicardii supraventriculare prin reintrare:**

1. tahicardia prin reintrare din sindromul WPW, forma ortodromică (ORT) și forma antidromică (ART)
2. tahicardia permanentă joncțională reciprocă (PJRT)
3. tahicardia prin reintrare la nivelul nodului atrioventricular (AVNRT, forma tipică și atipică)
4. tahicardia prin macroreintrare (IART) – include și flutter-ul atrial
5. tahicardia prin reintrare la nodul sinusal

B. **Tahicardiile supraventriculare prin automatism anormal:**

1. tahicardia atrială ectopică (TAE)
2. tahicardia atrială multifocală (TAM)
3. tahicardia joncțională ectopică (TJE)

TAHICARDIA ECTOPICĂ ATRIALĂ ȘI JONCȚIONALĂ

TAHICARDIA ATRIALĂ ECTOPICĂ (TAE)

Mecanismul de producere: automatism anormal

Etiol.: cel mai frecvent idiopatică, dar poate apărea și după corecția chirurgicală a malformațiilor cardiace

Diagnostic:

1. Frecvența atrială între 130 și 170/min, poate ajunge și până la 300/min
2. Prezintă fenomen de „răcire" și „încălzire" în relație directă cu sistemul nervos simpatic.
3. Este incesantă.

Tratament.

Caracterul continuu impune tratament datorită riscului de cardiomiopatie dilatativă.

Tratamentul cu betablocant se utilizează numai dacă funcția ventriculară este bună. Oprește tahiaritmia în 20% din cazuri; în rest, scade conducerea atrioventriculară.

Rata de succes mai mare se obține cu antiaritmice de clasa IC (flecainida) și clasa III (amiodaronă, sotalol).

La copiii cu TAE s-a observat vindecarea spontană într-un procent semnificativ, peste 30%; în rândul sugarilor peste 50% din cazuri evoluează spre rezoluție spontană.

Pacienții cu răspuns slab la tratamentul antiaritmic, sau cei cu disfuncție ventriculară au indicație de ablație transcateter. Tratamentul chirurgical este indicat în cazuri excepționale, când ablația transcateter nu reușește.

Scanned with OKEN Scanner

TAHICARDIA ATRIALĂ MULTIFOCALĂ (TAM)

Etiol.: idiopatică (apare aproape exclusiv la nou-născuți și sugari), postoperator, la copii cu malformații cardiace congenitale, la cei cu defect septal atrial larg, necorectat; la adulți cu cord pulmonar cronic și boli cronice respiratorii.

Diagnostic :

1. Frecvența atrială neregulată, peste 100/min
2. Cel puțin 3 morfologii ale undei P, diferite de P-ul sinusal
3. Interval izoelectric între undele P
4. Interval PP, PR, RR neregulate
5. Tahicardia poate fi susținută sau poate apărea în episoade scurte, repetitive

Evoluție: rezoluție spontană în 50 – 80% din cazurile pacienților cu vârste între 12-18 luni; TAM poate evolua spre cardiomiopatie, de asemenea spre deces subit (secundar unui episod cu răspuns ventricular rapid)

Tratament :

La pacienții asimptomatici, fără cardiomiopatie : digoxin și/sau beta blocant. La adulți este eficient verapamilul.

Pacienții simptomatici, care asociază malformație cardiacă congenitală, necesită tratament antiaritmic mai agresiv : amiodaronă în combinație cu flecainidă.

Dacă tratamentul antiaritmic este eficient, trebuie menținut 6 – 12 luni ; apoi, redus treptat și urmărit pacientul (ECG, monitorizare Holter). Pacienții fără afectare cardiacă nu au risc de recurență pe termen lung.

În caz de insucces la terapia medicamentoasă se recomandă ablația focarelor atriale multiple; în ultimă instanță, ablația conducerii atrioventriculare și implantare de pacemaker.

TAHICARDIA JONCȚIONALĂ ECTOPICĂ (TEJ)

Mecanism de producere: automatism anormal

Etiol.: idiopatică (tahicardia joncțională congenitală a sugarului) și imediat postoperator, ca fenomen tranzitor.

Diagnostic :

1. Frecvența tahicardiei 160-300/min, variază cu tonusul adrenergic
2. Complexe QRS de aspect normal (similare cu cele din RS)
3. Frecvența ventriculară mai mare sau egală cu frecvența atrială
4. Activitatea atrială este disociată de activitatea ventriculară

Tratament :

TEJ congenitală, este o afecțiune rară care implică risc crecut de deces prin insuficiență cardiacă congestivă, risc de bloc A-V acut, iatrogen.

Singurul antiaritmic care pare să aibă eficiență în tratamentul TEJ congenitale este amiodarona (controleaza 70% din cazuri).

Alte opțiuni terapeutice : întreruperea conducerii atrioventriculare și implantare de pacemaker, sau, dacă se reușește, ablația focarului ectopic.

Implantarea de pacemaker profilactic, la începutul terapiei, este justificată datorită riscului crescut de bradicardie și bloc atrioventricular.

TEJ care apare imediat postoperator necesită tratament de urgență, datorită riscului crescut de decompensare hemodinamică: hipotermie, procainamida IV, amiodarona IV.

Scanned with OKEN Scanner

TAHICARDIA PRIN REINTRARE ATRIALĂ

Mecanism de producere: macroreintrare

Etiol.: cel mai frecvent postoperator tardiv după operaţiile Fontan, Mustard, Senning

Diagnostic:

1. Frecvenţa atrială peste 250/min
2. caracter ECG similar cu flutter-ul atrial, dar cu frecvenţă atrială mai mică
3. unde P aberante, dar uniforme (distincte sau de amplitudine mică)
4. bloc A-V, cel mai frecvent 2 :1; este posibilă şi conducere 1 :1
5. debut şi sfârşit brusc

Tratament :

Tratamentul de urgentă impune cardioversie electrică (dacă aritmia are debut sub 48 ore) sau cardioversie farmacologică: procainamidă IV, amiodaronă, overdrive pacing atrial.

Evoluţia naturală se asociază cu risc crescut de recurenţă şi deces subit şi implică tratament antiaritmic cronic.

Eficienţă crescută au antiaritmicele de clasa III : amiodarona şi sotalolul.

Metode noi de tratament : pacemaker automatic atrial antitahicardie.

FLUTTERUL ATRIAL (Fla)

Etiol. : la copii mari postcorecţie chirurgicală (DSA, Fontan, Mustard, Senning, tetralogie Fallot, valvulopatie mitrală) şi la nou-născuţi şi feţi cu cord anatomic indemn.

Diagnostic:

1. Unde de flutter monomorfe, negative sau bifazice, vizibile în derivaţiile II, III, aVF
2. Frecvenţa atrială 250-480/min
3. Bloc A-V fix, cel mai frecvent 2 :1 ; este posibilă şi conducerea 1 :1

Tratament

La nou născuţi şi sugari fără altă patologie cardiacă asociată, se efectuează conversia de urgenţă în ritm sinusal după care riscul de recurenţă este mic.

Eficienţă în prevenirea crizelor de flutter atrial au următoarele antiaritmice : digoxin, beta blocant şi antiaritmicele de clasa III.

TAHICARDIA PRIN REINTRARE LA NIVELUL NODULUI ATRIOVENTRICULAR (AVNRT)

Mecanism de producere : reintrarea.

Există **două tipuri** de TSV :

I. forma ***tipică***, cea mai frecventă ("slow-fast", conducerea anterogradă pe calea lentă a nodului A-V şi conducerea retrogradă de calea rapidă a nodului A-V)

II. forma ***atipică*** ("fast-slow", conducerea anterogradă pe calea rapidă şi retrogradă pe calea lentă a nodului A-V).

Etiol.: este cel mai frecvent tip de tahicardie supraventriculară la vârsta de adult şi este excepţională la copii sub vârsta de 2 ani.

Diagnostic:

I. Forma *tipică "slow-fast"*:

Scanned with OKEN Scanner

1. Tahicardie supraventriculară cu frecvența 150-300/min
2. Debut brusc, declanşat de o extrasistolă atrială sau joncțională (produce blocarea căii rapide a nodului A-V şi conducerea pe calea lentă)
3. Sfârşit brusc
4. Complexe QRS înguste, regulate
5. Undele P retrograde nu sunt vizibile (sunt în interior sau la terminarea complexelor QRS)
6. Intervalul RP < 0,07s, deoarece conducerea retrogradă se face pe calea rapidă

II. Forma *atipică "fast-slow"*

1. Tahicardia este declanşată de o extrasistolă ventriculară (produce un bloc retrograd al căii rapide şi favorizează conducerea retrogradă pe calea lentă)
2. Intervalul RP este lung

Tratament:

Tratamentul de urgență (valabil pentru toate tipurile de tahicardie supraventriculară prin reintrare) constă în: folosirea manevrelor vagale (la sugari punga cu gheață), administrarea de adenosin sau fosfobion în doza de 0,1mg/kgc. Dacă tahicardia persistă intră in discuție: procainamida IV, verapamil IV.

Tratamentul cronic este indicat în cazul episoadelor obținute.

Prima opțiune terapeutică sunt antiartimicele care influențează conducerea A-V: digoxinul, beta blocantul, blocanți ai canalelor de calciu. Următoarea alegere terapeutică: antiaritmicele de clasa IA, IC, III.

Ablația transcateter este recomandată copiilor mari şi adolescenților.

TAHICARDIA PRIN REINTRARE PE CALE ACCESORIE

SINDROMUL WOLFF-PARKINSON-WHITE

Se defineşte ca aspect de preexcitație pe ECG-ul de suprafață (PR scurtat, unda delta) şi prezența tahicardiei supraventriculare.

Prevalența sd. WPW este estimată ca fiind 0,15%. Incidența este mai mare în cazul următoarelor afecțiuni cardiace: boala Ebstein, transpoziție de vase mari, cardiomiopatie hipertrofică.

Localizarea căii accesorii se face în funcție de polaritatea undei delta.

Tipurile de tahicardie supraventriculară din sindromul WPW :

1. tahicardie supraventriculară ortodromică
2. tahicardie supraventriculară antidromică
3. flutterul şi fibrilația atrială cu conducere anterogradă pe cale accesorie.

TAHICARDIA SUPRAVENTRICULARĂ ORTODROMICĂ (ORT)

Este cea mai frecventă manifestare a sindromului WPW la grupa de vârstă pediatrică.

ORT este cea mai frecventă tahicardie supraventriculară, peste 80% din TSV, la sugar şi copii mici.

Mecanism: circuit de reintrare cu conducere anterogradă prin NAV şi retrogradă pe calea accesorie.

Diagnostic :

1. Tahicardie supraventriculară cu frecvența 150-300/min.

Scanned with OKEN Scanner

2. Este regulată.
3. Complexe QRS înguste.
4. Unde P retrograde, cu interval RP≥0,07 s ; unda P retrogradă se produce în timpul undei T.
5. Tahicardia se termină în prezența blocului atrioventricular

Evoluție

Probabilitatea de recurență a crizelor de TSV crește cu creșterea vârstei de debut. Astfel, în cazul sugarilor riscul recurenței este de 30-40%, riscul crește la 60% la copii între 1 și 5 ani, iar la copii peste 5 ani este 90%.

Tratament

Pentru prevenirea crizelor de TSV prima opțiune antiaritmică sunt beta blocantele, urmată de antiaritmice de clasa IA, IC, III. Digoxinul și verapamilul cresc conductibilitatea căii anterograde, motiv pentru care sunt contraidicate în terapia cronică.

Ablația transcateter a devenit prima opțiune terapeutică în cazul copiilor și adolescenților.

TAHICARDIA SUPRAV ENTRICULARĂ ANTIDROMICĂ

Reprezintă 10% din TSV asociate cu sindromului WPW.

Mecanism: reintrare, cu conducere anterogradă pe calea aberantă și retrogradă pe calea NAV.

Diagnostic:

1. Complexe QRS largi (morfologia complexelor ORS cu aspect de sindrom de preexcitație din timpul ritmului sinusal)
2. Regulată
3. Blocul A-V oprește tahicardia.

Tratament

Ablația transcateter este prima alegere terapeutică în cazul acestei disritmii.

Digoxinul și Verapamilul trebuie evitate.

Se pot utiliza pentru prevenirea crizelor de tahicardie următoarele antiaritmice: beta blocant, antiaritmice din clasa IA, IC și III.

TAHICARDIA PERMANENTĂ JONCȚIONALA RECIPROCĂ

Reprezinta 1–7% din totalul TSV la copii.

Mecanism: reintrare "fast – slow" datorită unei căii accesorii cu conducere lentă, unidirecțională, retrogradă.

1. **Diagnostic:** aspect ECG similar cu AVNRT forma atipică

Tratament

Tratamentul antiaritmic pe termen lung este dificil, prevenirea completă a disritmiei este imposibilă. Caracterul incesant al tahicardiei implică risc de cardiomiopatie. Metoda terapeutică optimă este ablația transcateter.

DISRITMIILE VENTRICULARE

DISRITMIA EXTRASISTOLICĂ VENTRICULARĂ

Extrasistola ventriculară (ESV) reprezintă o depolarizare ventriculară anormală și prematură.

Scanned with OKEN Scanner

Etiol.

Poate apărea la subiecții fară afectare cardiacă, cel mai frecvent la nou-născuți și adolescenți. Condițiile patologice asociate cu ESV sunt: prolapsul de valva mitrală, afecțiuni ale valvei aortice (în special la cei cu fracție de ejecție scăzută), miocardite, cardiomiopatii, malformații cardiace congenitale, tulburări endocrine, metabolice, electrolitice, droguri cu efect proaritmogen.

Diagnostic

1. Complexe QRS deformate, cu durată prelungită (peste 0,12 s), cu aspect de BRS (origine în VD) sau BRD (origine în VS).
2. Unda P nu este vizibilă; rareori ESV apar tardiv după unda P sau unda P este retrocondusă.
3. Apar precoce
4. Sunt urmate de pauză compensatorie; ESV fără pauză compensatorie se numesc interpolate
5. Intervalul de cuplaj poate fi fix sau variabil (în cazul parasistoliei)
6. Ritmul: cuplate, sistematizate - bigeminism (o bătaie sinusală urmată de o ESV), trigeminism (2 bătăi sinusale urmate de o ESV)
7. Modificări ale segmentului ST și ale undei T

Tratament

Pacienții fără afectare cardiacă nu necesită tratament.

ESV răspund la următoarele antiaritmice: lidocaină (ESV după infarct miocardic, după chirurgie cardiovasculară), mexitil, procainamidă, fenitoin (folosit în intoxicația cu digoxin), propafenonă, sotalol.

Betablocantele se recomandă la cei care asociază prolaps de valvă mitrală.

Enalaprilul scade numărul ESV la bolnavii cu insuficiență cardiacă congestivă (mecanism necunoscut).

TAHICARDIA VENTRICULARĂ

Tahicardia ventriculară (TV) este mai puțin frecventă la copii, comparativ cu tahicardia supraventriculară și este definită ca o succesiune de peste 3 complexe extrasistolice, cu originea distal de bifurcația fascicolului His.

Etiologie:

1. **Cauze ale tahicardiei ventriculare acute :** metabolice, traumatice, droguri, idiopatice.
2. **Cauze ale TV cronice** : malformații cardiace congenitale, malformații cardiace congenitale operate, cardiomiopatii, boli de inimă dobândite, idiopatice, Sindrom QT prelungit, tumori, infiltrate.

Diagnostic:

1. Este definită ca peste 3 bătăi ventriculare aberante cuplate
2. Complexe QRS largi (cel mai frecvent cu aspect de BRS)
3. Disociație atrioventriculară, dar este posibilă și conducere VA 1:1
4. Vectorul undei T divergent față de complexul QRS; opoziția nu apare în fiecare derivație.
5. Aspectul complexului QRS din timpul TV este similar cu ESV izolată.
6. Bătăi de fuziune

Tratament

TV susținută, cu hipotensiune, necesită cardioversie sincronă cu 1-2 J/kgc. La pacienții cu TA rezonabilă se poate încerca conversia medicamentoasă cu lidocaină în bolus, apoi perfuzie continuă, procainamidă IV, amiodaronă IV, esmolol IV. Monitorizarea TA este obligatorie, în cazul deteriorării hemodinamice se trece la conversia electrică.

Scanned with OKEN Scanner

Pacienţii cu simptomatologie minimă şi toleranţă hemodinamică bună trebuie evaluaţi periodic: examen clinic, ECG, ecocardiografie, monitorizare Holter, iar ca tratament antiaritmic – antiaritmice cu efecte secundare minime (beta blocante).

Pacienţii cu simptomatologie severă, cu sincope, trebuie evaluaţi hemodinamic, inclusiv cateterism cardiac (dacă asociază o malformaţie cardiacă) şi studiu electrofiziologic. Antiaritmicele utilizate sunt: mexiletin, antiaritmice de clasa IA sau IC şi amiodarona, însă utilizarea lor pe termen lung este limitată de efectele secundare şi efectul proaritmogen. Aceşti pacienţi au indicaţie de ablaţie transcateter sau implantarea unui cardiodefibrilator.

Tratamentul TV la pacienţii care asociază cardiomiopatie hipertrofică verapamilul şi beta blocantele reduc simptomatologia şi încetinesc evoluţia bolii, dar nu influenţează riscul de deces subit. Tahicardia ventriculară simptomatică poate răspunde favorabil la amiodaronă. Tratamentul de elecţie este implantarea unui cardiodefibrilator.

Tratamentul de elecţie al TV la pacienţii cu prolaps de valvă mitrală constă în administrarea de beta blocante.

TULBURĂRILE DE CONDUCERE

DISFUNCŢIA DE NOD SINUSAL

Disfuncţia de nod sinusal defineşte orice formă de afectare sau anomalie a funcţiei nodului sinusal. Un ritm cardiac sub limita inferioară normală corespunzătoare vârstei, ridică suspiciunea de disfuncţie de nod sinusal.

Expresia de tahi- bradicardie şi sindrom „sick sinus" sunt utilizate pentru a caracteriza asocierea frecventă a disfuncţiei de nod sinusal cu tahicardii atriale.

Etiologie: Este rară la copii fără boli congenitele asociate. Disfuncţia de nod sinusal apare frecvent postoperator, după corecţia malformaţiilor cardiace congenitale (chirurgie atrială: închiderea defectului septal atrial, operaţii Mustard, Senning şi Fontan) prin lezarea directă a nodului sinusal sau a conducerii intraatriale cu bloc intraatrial (cauză frecventă bradicardiei la aceşti bolnavi) de asemenea prin fibroza şi hipertrofia pre- şi postoperatorie.

Diagnostic:

1. Bradicardie sinusală
2. Aritmie sinusală marcată
3. Pauze sinusale sau oprire sinusală
4. Ritm de scăpare lent
5. Bloc sinoatrial (gradul I tip I şi tip II)
6. Bradi/tahiaritmii
7. Tahicardie prin reintrare la nodul sinusal
8. Tahicardie prin reintrare atrială (flutter sau fibrilaţie)

(KUGLER 1990 – Cardiac Arrhythmias after Surgery)

BLOCUL ATRIO-VENTRICULAR

Blocul atrio-ventricular defineşte orice anomalie în care conducerea impulsului sinusal sau atrial la ventriculi este întârziată sau întreruptă. Variază prin extinderea blocului sau nivelul anatomic la care apare, putând reprezenta un aspect fiziologic normal, o anomalie funcţională tranzitorie sau o întrerupere anatomică fixă.

Scanned with OKEN Scanner

Blocul atrio-ventricular se caracterizează prin: localizarea anatomică (atrial, nodul atrioventricular, infranodal), gradul blocului (gradul I, gradul II, gradul III), raportul între impulsul atrial şi cel ventricular (1:1; 2:1; 4:3)

BLOCUL ATRIO-VENTRICULAR DE GRADUL I

Se defineşte ca fiind o întârziere a conducerii impulsului atrial la ventriculi, manifestată ECG prin prelungirea intervalului PR raportată la valorile normale pentru vârstă şi frecvenţă cardiacă, cu relaţia P-QRS 1:1.

Întârzierea conducerii poate să apară la nivelul nodului atrio-ventricular, în atriu sau distal în sistemul de conducere.

Etiologie:

Blocul atrio-ventricular gr. I poate fi o variantă normală la copiii sănătoşi (nou-născuţi, adolescenţi, sportivi), reflectând adesea o creştere tranzitorie a tonusului vagal.

Condiţiile patologice care asociază bloc atrio-ventricular gr. I sunt similare cu cele ale blocului atrio-ventricular gr. II

Diagnostic

1. ritm sinusal
2. prelungirea intervalului PR
3. conducere atrioventriculară intactă

Tratament

Blocul atrio-ventricular gr. I este bine tolerat şi nu necesită tratament. Apariţia anomaliei de conducere în cadrul unei stări patologice impune tratamentul acesteia. Copiii cu distrofie musculară, sindrom Kearns Sayre, lupus neonatal, cu antecedente familiare de bloc cardiac complet sau boală maternă de ţesut conjunctiv, trebuie dispensarizaţi, existând riscul evolutiv al anomaliei de conducere.

BLOCUL ATRIO-VENTRICULAR GRADUL II

Se descriu două tipuri - tipul I cu periodicitate Wenchebach (Mobitz I) şi tipul II (Mobitz II). În ambele tipuri blocarea impulsului este intermitentă şi repetitivă.

A. Bloc atrio-ventricular gr. II tip Mobitz I

Se caracterizează prin alungirea progresivă a conducerii atrioventriculare până la blocarea unui impuls atrial.

Etiologie

Poate fi secundar unui tonus vagal crescut şi se întâlneşte la copiii cu cord normal, în cursul somnului, şi la atleţi.

Diagnostic

1. Alungirea progresivă a intervalului PR până la apariţia unei unde P blocate
2. Scăderea progresivă a intervalului RR
3. Intervalul RR ce conţine unda P blocată este mai mic decât suma a două intervale PP.

Tratament: Este bine tolerat şi rar asociază bradicardie simptomatică, cu indicaţie pentru pacing. Tratamentul acut al bolnavilor simptomatici – atropină, isoproterenol.

B. Blocul atrioventricular gr. II tip Mobitz II

Se caracterizează prin blocarea intermitentă a conducerii atrioventriculare fără asocierea prelungirii intervalului PR. Tulburarea de conducere apare distal la nivelul fasciculului His, rar la nivelul nodului atrioventricular şi este adesea asociată cu o afectare distală difuză a sistemului de conducere, rezultând asocierea cu bloc de ramură.

Scanned with OKEN Scanner

Etiologie

La copii se poate întâlni pe cord normal, cauzele fiind similare cu cele din Mobitz I.

Diagnostic

1. Intervale PP constante
2. Intervale RR constante anterior undei P blocate
3. Pauză egală cu două cicluri P-P

Tratament

Blocul atrioventricular de grad II tip Mobitz II este în general asimptomatic. Poate progresa spre bloc atrioventricular complet, necesitând urmărire atentă. În cazul în care se asociază cu frecvență ventriculară joasă, pot apărea semne de debit cardiac scăzut, toleranță scăzută la efort, sincope, crize Adams- Stokes sau moarte subită. Pacienții simptomatici necesită cardiostimulare permanentă.

BLOCUL ATRIO-VENTRICULAR DE GRADUL III

Blocul atrio-ventricular de gradul III se definește prin absența totală a conducerii atrioventriculare, incapacitatea de a conduce impulsurile atriale la ventriculi, atriile și ventriculii fiind controlați de pacemakere diferite.

Frecvența atrială este superioară celei ventriculare. Frecvența ventriculară precum și morfologia complexului QRS variază în funcție de localizarea pacemaker-ului ventricular.

Etiologie:

Cea mai frecventă etiologie este cea congenitală. Incidența este estimată între 1/15000 născuți vii, cea fetală fiind semnificativ mai crescută, mulți feți nesupraviețuind datorită malformațiilor cardiace complexe asociate.

Aproximativ 30% din copiii cu bloc atrioventricular complet asociază boli cardiace structurale.

Cauze de bloc atrio-ventricular congenital: boli de colagen ale mamei, miocardita fetală, malformații cardiace congenitale, metabolice, idiopatic.

Cauze de bloc atrio-ventricular dobândit: postoperator, infecțioase, miopatii, metabolic.

Diagnostic ECG:

1. Disociația completă a undelor P și complexelor QRS cu raportul undă P-QRS 2:1,3: 1; 4:1 etc.
2. frecvența undelor P > frecvența QRS.
3. Frecvența ventriculară și morfologia complexului QRS variază în funcție de localizarea pacemaker-ului ventricular.

Tratament

Bolnavii cu frecvență cardiacă adecvată, asimptomatici nu necesită tratament. Trebuie urmăriți atent.

În cazul bradiaritmiilor simptomatice se recomandă cardiostimulare permanentă. Câteva argumente importante în luarea deciziei cardiostimulării permanente în patologia pediatrică sunt:

1. Se indică întotdeauna când riscul morții subite secundar bradicardiei este semnificativ.
2. Se impune stabilirea prealabilă a asocierii bradicardiei și sincopei.
3. Bolnavii cu afecțiuni cardiace congenitale asociate bradicardiei prezintă un risc crescut al morții subite spre deosebire de cei cu bradicardie pe cord indemn.

Scanned with OKEN Scanner

TABEL III-3

Tratament	*Doza inițială*	*Dozele următoare*
Conversie electrică	ORT sau AVNRT 0,25 J/kg IART/flutter 0,5J/kg Fibrilație atrială 1-2 J/kg TV 1-2 J/kg FV 2J/kg	Dozele următoare necesare se vor dubla
Adenosin	0,1mg/kg IV bolus rapid	0,2 mg/kg IV bolus rapid
Amiodaronă	5mg/kg în 30 min	10 mg/kg/24 ore infuzie
Diltiazem	0,1-0,4 mg/kg, IV în 5 min	1–3 µg/kg/min infuzie
Esmolol	0,5 mg/kg IV bolus	50–200 µg/kg/min
Lidocaină	1mg/kg IV bolus rapid, poate fi repetată la fiecare 10 min	20–50 µg/kg/min
Sulfat de magneziu	25 mg/kg IV în 15-30 min	
Procainamidă	7 –15 mg/kg IV în 15-30 min	20–60 µg/kg/min infuzie
Verapamil	0,1 mg/kg, în 5 min	

HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ (HTA)

HTA este starea clinică în care presiunea sanguină – o variabilă fiziologică a circulației – este menținută peste limita sup. a n. TA este produsul dintre D.C. și rezistența periferică totală, în producerea HTA fiind implicați unul sau ambii factori.

TA n. este valoarea TA sub percentila 90 pentru vârstă, sex și G, iar HTA este TA peste percentila 95 pentru vârstă, sex și greutate. Nivelul de TA cuprins între percentila 90 și percentila 95 este considerat ca fiind la limita sup. a n., cu risc mare de a dezvolta HTA.

Valorile n. ale TA în funcție de vârstă sunt redate în figura III-1:

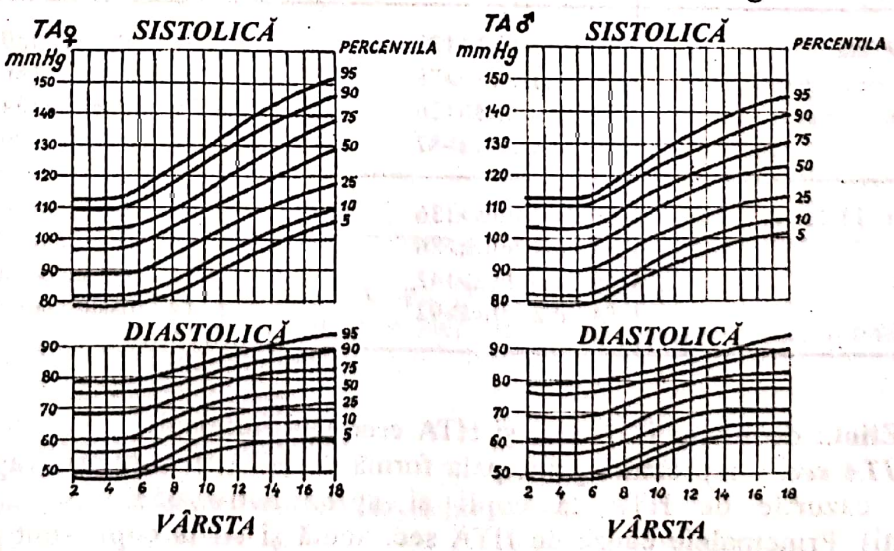


Fig. III-1. Variațiile normale ale TA în funcție de vârstă și sex.

Scanned with OKEN Scanner

Este obligatorie măsurarea TA la toţi copiii şi adolescenţii bolnavi, iar peste vârsta de 3 ani, determinarea TA trebuie să reprezinte un examen de rutină. Obţinerea valorilor reale ale TA la copil necesită măsurarea în condiţii ideale, evitând factorii care o influenţează (zgomote, excitaţii senzoriale, durere, teamă, agitaţie, stres, febră, infecţie, glob vezical ş.a.), folosind manşete adecvate vârstei şi G (manşeta trebuie să acopere 80-100% din circumferinţa braţului şi aproximativ 40% din lungimea braţului).

Măsurarea corectă a TA se face după 3 - 5 minute de repaus în poziţie şezândă sau clinostatism, cu braţul drept la nivelul inimii, stetoscopul fiind plasat deasupra arterei brahiale, la 2 cm deasupra fosei cubitale, imediat sub manşetă. Se efectuează 2-3 determinări şi se realizează media valorilor obţinute.

Determinarea presiunii diastolice este adesea o problemă la copii. Sub vârsta de 13 ani, se recomandă luarea în consideraţie a sunetului Korotkoff 4 (K4= diminuarea auscultatorică a pulsaţiilor) deoarece la aceştia K5 (dispariţia auscultatorică a pulsaţiilor) se aude deseori până aproape de 0 mmHg. La copiii peste 13 ani şi la adolescenţi, se ia în consideraţie K5 ca şi la adulţi.

Clasificarea HTA pe grupe de vârsta până la 18 ani se face corespunzător datelor prezentate în tabelul III-4.

TABEL III-4

Grupa de vârstă	*HTA semnificativă (mmHG)*	*HTA severă (mmHg)*
Nou-născut	TA sistolică>96	TA sistolică>106
7 zile 8-30 zile	TA sistolică>104	TA sistolică>110
Sugar/copil mic (<2 ani)	TA sistolică>112 TA diastolică>74	TA sistolică>118 TA diastolică>82
Preşcolar (3-5 ani)	TA sistolică>116 TA diastolică>76	TA sistolică>124 TA diastolică>84
Şcolar 6-9 ani	TA sistolică>122 TA diastolică>78	TA sistolică>130 TA diastolică>86
10-12 ani	TA sistolică>126 TA diastolică>82	TA sistolică>134 TA diastolică>90
Adolescent 13-15 ani	TA sistolică>136 TA diastolică>86	TA sistolică>144 TA diastolică>92
16-18 ani	TA sistolică>142 TA diastolică>92	TA sistolică>150 TA diastolică>98

A. **Etiol.:** deosebim HTA sec. şi HTA esenţială (primară).

1. ***HTA sec.*** - reprezintă principala formă de HTA în copilărie (aproximativ 90% din cazurile de HTA la copii şi aproximativ 65% din cazurile la adolescenţi). Principalele cauze de HTA sec. acută şi cr. la copii sunt prezentate în tabelul III-5.

Scanned with OKEN Scanner

TABEL III-5

Cauze	*HTA acută*	*HTA cronică*
Ren.	G.N. postinfecţioasă Purpura Schönlein-Henoch S.H.U. Necroza tubulară acută	Glomeruloscleroza segmentală focală G.N. cr. Boli de colagen Sd. Alport Nefropatia de reflux Nefropatia IgA Nefrita interstiţială Rinichi polichistic Hidronefroză Rinichi hipoplazic
Endrocrine		Feocromocitom Aldosteronism primar Hipertiroidism (HTA sistolică)
Vasculare	Traumatism ren. sau renovascular	C.A. Stenoză de arteră renală Arterita Takayasu Fistula arteriovenoasă Scleroza tuberoasă
Neurogene	H.I.C. Sd. Guillain-Barré	Disautonomia
Droguri	Cocaină Amfetamine	Antiinflamatoare nesteroidiene Corticoizi Alcool; nicotină Steroizi anabolizanţi Contraceptive orale
Diverse	Arsuri Chirurgie ortopedică Chirurgie urologică	Intoxicaţii cu metale grele
Sd.		Williams (prin leziuni renovasculare) Turner (CA sau leziuni renovasculare) Scleroză tuberoasă Neurofibromatoză Adrenogenital

Principalele cauze de HTA sec. pe grupe de vârstă:

• **N.n.:** – trombembolie arterială ren. după cateterizarea arterei ombilicale;
-displazia bronhopulmoară;
-stenoza arterelor renale;
-malformaţii congenitale ren.;
-C.A.

• **Copii sub 6 ani:** - b. ale parenchimului ren.;
- C.A.;
- stenoza arterei ren.;

Scanned with OKEN Scanner

• **Copii 6 - 10 ani:** - stenoza arterei ren.;
- b. ale parenchimului ren.;
- G.N. postinfecţioasă;
- S.H.U.;
- poate apărea şi HTA esenţială.

• **Adolescenţi:** b. ren. parenchimatoase în special cele cr. şi cele asociate unor b. de sistem (ex. L.E.S.);
- C.A.;
- droguri, medicamente;
- HTA esenţială.

2. ***HTA esenţială (primară)*** – este rezultatul interacţiunii unor F. endogeni (genetici, istorie familială de HTA, obezitate, D.Z. noninsulinodependent, ateroscleroză) şi exogeni (aport crescut de sare, alcool, cafea, tabagism, stres, anticoncepţionale orale ş.a.).

B. **Manifestări clinice:**

1. *Semne şi simptome.* Copii cu HTA esenţială pot fi asimptomatici o lungă perioadă de timp, boala evoluând insidios. Simptomele comune în HTA sunt: cefalee, greţuri, vărsături, inapetenţă, epistaxis, palpitaţii, astenie, nicturie. Manifestările crizei hipertensive: cefalee greţuri, vărsături, inapetenţă, epistaxis, palpitaţii, astenie, nicturie. Manifestările crizei hipertensive: cefalee, confuzie, somnolenţă, comă, convulsii, greţuri, vărsături, semne clinice de I.C.C. şi modificări de F.O.: hemoragie, exsudate, edem papilar.

2. *Examenul clinic* presupune efectuarea unui examen complet, măsurarea G, înălţimii şi determinarea percentilei corespunzătoare pentru vârstă, greutate şi sex, măsurarea corectă a TA atât la membrele superioare cât şi la membrele inferioare (se va ridica suspiciunea de C.A. când există o diferenţă de peste 10 mmHg între membrele superioare şi inferioare chiar dacă se palpează pulsul periferic ca urmare a circulaţiei colaterale).

Modificările vaselor retiniene încadrează aspectul F.O. în 4 grupe evolutive, concordante cu severitatea bolii:
- gr. I – aspect n. al retinei şi al vaselor retiniene sau o uşoară îngustare a calibrului arteriolelor retiniene în raport cu calibrul venelor;
- gr. II – arterele retiniene înguste şi/sau cu neregularităţi ale calibrului, artere în "sârmă de aramă sau de argint", vene dilatate, sinuoase, semnul Salus-Gunn;
- gr. III modificărilor anterioare menţionate li se adaugă hemoragii, exsudate, edem la nivelul retinei;
- gr. IV – în plus apare edemul papilar.

3. *Examinări paraclinice.* Examinările de laborator obligatorii în cazul unui bolnav cu HTA sunt: hemograma completă, ionograma serică, creatinina serică, glicemia, lipidograma, sumar de urină; în plus ECG, Rtg. toracică, ECO cardiacă.

Dg. de HTA primară este un dg. de excludere. Datele anamnestice (părinţi, rude cu HTA, infarct miocardic, accident vascular sau I.R.C. de etiol. neprecizată), clinice şi cele paraclinice reuşesc, în cele mai multe cazuri, să tranşeze dg. etiol., investigaţiile paraclinice urmând a fi completate în funcţie de orientarea dg. În general, în cazul unui adolescent cu valori ale TA moderat crescute, cu anamneza familială pozitivă, nu se impun investigaţii suplimentare. În cazul unui copil cu HTA severă şi cu simptome şi semne clinice evidente, cu mare probabilitate, HTA este sec., necesitând investigaţii suplimentare.

Scanned with OKEN Scanner

C. **Tratament**

1. **Tratamentul nefarmacologic** – include scăderea G, exerciţii fizice şi modificarea alimentaţiei, urmărind scăderea aportului de sare şi creşterea aportului de calciu şi potasiu; este util pentru cazurile cu uşoară creştere a TA, fără leziuni ale organelor ţintă, în special în formele de HTA esenţială.

2. **Tratamentul farmacologic** – se aplică la copiii la care terapia nefarmacologică este ineficientă, la cei cu HTA severă şi cu leziuni ale organelor ţintă. Alegerea medicaţiei antihipertensive trebuie să fie individualizată, ea depinzând de vârsta pacientului, stilul de viaţă, etiol. şi severitatea HTA, ef. sec. şi afecţiunile asociate.

De obicei, tratamentul este iniţiat cu un singur medicament, cu tatonarea dozei până la obţinerea controlului TA (obţinerea unei TA diastolice sub percentila 90). Dacă controlul TA nu se obţine cu doza maximă permisă a unui medicament, se va asocia un alt preparat sau se va trece la un medicament dintr-o altă clasă de antihipertensive.

Terapia în trepte, folosită în trecut ca şi ghid de tratament, nu mai este astăzi recomandată pentru toţi pacienţii, fie ei copii sau adulţi. De exemplu, diureticele sunt rar folosite ca medicamente de primă alegere la copii, exceptând situaţiile de retenţie hidrosalină şi la obezi. Beta-blocantele reprezintă o alegere bună pentru copiii nonastmatici, dar nu sunt bine tolerate la atleţi, deoarece scad performanţele acestora, iar la băieţii adolescenţi pot produce dificultăţi sexuale.

În ultima perioadă, mai frecvent folosite ca medicamente de primă linie sunt inhibitorii ACE şi blocantele de canale de calciu. Inhibitorii ACE sunt bine tolerate, ef. sec. (tusea, rash-ul, neutropenia) fiind rare, aceste medicamente având şi efect benefic asupra funcţiei ren., vaselor periferice şi funcţiei cardiace. Deoarece reduc F.G.R., ele trebuie folosite cu prudenţă la pacienţii cu stenoză de arteră ren., rinichi unic sau cu transplant ren. De asemenea, se vor folosi cu prudenţă la fetele adolescente, datorită efectului teratogenic asupra plămânilor, rinichilor şi creierului fetal.

Dintre blocantele canalelor de calciu, nifedipina este cel mai frecvent folosită în pediatrie, ef. sec. la copil fiind mai rare decât la adulţi. Utilizarea blocantelor de calciu cu acţiune scurtă este limitată la formele acute de HTA, în formele cr. preferându-se preparatele cu durată lungă de acţiune.

Medicamentele folosite în tratamentul HTA cr. la copii sunt prezentate în tabelul III-6.

TABEL III-6

Clase de medicamente	*Doza (mg/kg/zi)*		*Intervalul de adm.*	*Ef. sec.*	*Observaţii*
	Iniţială	*Max.*			
BLOCANŢI ADRENERGICI *alfa/beta blocanţi*					
Labetalol	1	3	6-12 h		
- *alfa-blocanţi*					
Prazosin	0,05 - 0,1	0,5	6-8 h	Hipotensiune arterială la 30-60 min. de la prima adm.; uscăciunea gurii; obstrucţie nazală	Prudenţă în I.R.C., în asociere cu alte hipotensoare

Scanned with OKEN Scanner

TABEL III-6 (continuare)

- *beta blocanți* Atenolol	1	8	12–24 ore		
Propranolol	1	8	6-12 ore		
-alfa agoniști Clonidină	0,05-0,1 (doza totală inițială în mg)	0,5-0,6 (doza totală zilnică în mg)	6 h		
CALCIU BLOCANTE Nifedipin	0,25	3	4-6 h	Amețeli, cefalee hipotensiune, palpitații, congestie nazală, grețuri	Crește nivelul plasmatic al digoxinului
INHIBITORI DE ACE Captopril - copii - n.n. Enalapril	1,5 0,03 - 0,15 0,15	6 2 nestabilită	8 h 8 - 24 h 12 - 24 h	Neutropenie, rash, tusc	Evitarea diureticelor ce economisesc potasiu
DIURETICE Bumetanid	0,02 - 0,05	0,3	4 - 12 h	Hipokaliemic, hiponatremie, alcaloză	Experiență limitată ototoxicitate
Furosemid	1	12	4-12 h	Idem, hiperuricemie, nefrocalcinoză	
Hidroclorotiazidă	1	2-3	12 h		
Spironolactonă	1	3	6-12 h		
Triamterene	2	3	6-12 h		
VASODILATA-TOARE Hidralazina	0,75	7,5	6 h	Hipotensiune arterială, tahicardie, L.E.S.	
Minoxidil	0,1-0,2	1	12 h	Retenție salină	

Tratamentul crizei hipertensive. În cazul valorilor crescute ale TA asociate cu semne clinice ale encefalopatiei și/sau insuficienței circulaatorii acute, vorbim de criza hipertensivă; ținta imediată a terapiei este controlul TA prin adm. de urgență a medicației. Principalele medicamente antihipertensive folosite în tratamentul de urgență a crizei hipertensive sunt prezentate în tabelul III-7.

Scanned with OKEN Scanner

TABEL III-7

Medicament	*Doza*
Nifedipin	0,25 - 0,5 mg/kg P.O. Dacă nu răspunde, se poate repeta de 2 ori.
Nitroprusiat de sodiu	0,5 - 1 µg/kg/min IV inițial Poate fi crescut treptat până la 8 µg/kg/min max.
Labetalol	- 0,2 - 1 mg/kg/doză IV; se poate crește cu până la 1 mg/kg/doză până la răspunsul dorit; - 0,25 - 2 mg/kg/oră doza de întreținere, fie în bolus fie în PEV
Esmolol	500 - 600 µg/kg IV doză de încărcare în 1-2 min apoi 200 µg/kg/min Poate fi crescută cu 50-100 µg/kg la 5-10 min până la maxim 1000 µg/kg
Diazoxid	1-5 mg/kg/doză în bolus IV până la maxim 150 mg/doză
Hidralazină	0,2-0,4 mg/kg IV. Se poate repeta de 2 ori dacă nu răspunde
Minoxidil	0,1-0,2 mg/kg P.O.

3. Tratament chirurgical

Alături de tratament igieno-dietetic şi medicamentos, HTA secundară beneficiază şi de tratament chirurgical: CA, HTA renovasculară (reconstrucție chirurgicală sau nefrectomie), în feocromocitom, hiperaldosteronism primar (ablația formațiunii tumorale).

INSUFICIENȚA CARDIACĂ IC

Definiția insuf. cardiace

Sd. clinic de insuf. cardiacă în grupe de vârstă pediatrică, incluzând fătul, reprezintă inabilitatea inimii şi circulației de a asigura necesitățile metabolice ale organismului în creştere, deci de a asigura un s.c. adecvat necesităților organismului.

Aceasta poate să apară în variate condiții:

-supraîncărcarea excesivă a miocardului, de presiune sau volum; alterarea procesului contractil, a performanței contractile intrinseci (afectare primară a miocardului).

Tabloul clinic sec. acestor condiții:

-congestie venoasă pulm. (edem pulm.);

-congestie venoasă sistemică (primar hepatică);

Prezența mecanismelor adaptive este evidentă în modificarea ritmului cardiac, tonusului vasoconstrictor şi dezvoltarea hipertrofiei miocardice.

Etiol. insuf. cardiace

Sd. insuf. cardiace poate avea diverse cauze.

La sugar, cauza cea mai frecventă o reprezintă M.C.C.

La făt – hidropsul fetal nonimun se asociază cu tahiaritmiile şi b. inflamatorii (parvovirus) şi doar în rare cazuri cu M.C.C.

Scanned with OKEN Scanner

La copilul mare şi adolescent – sechele postop. pe cord, valvulopatii, b. inflamatorii endocrine, cardiomiopatii, afecţiuni resp. cr., probleme hematologice, droguri, tahi-bradiaritmii.

MECANISME HEMODINAMICE FUNDAMENTALE

- Rezerva diastolică la sugar este scăzută faţă de cea a adultului, operând la un volum diastolic crescut;
- Rezerva contractilă este limitată.
- Creşterea frecvenţei cardiace este mecanismul dominant pentru creşterea sau menţinerea D.C.
- Complianţa ventriculară este scăzută.
- Cuplarea excitaţie-contracţie – migrarea ionilor de calciu din spaţiul extracelular spre elementele contractile joacă un rol important în procesul de excitaţie faţă de eliberarea ionilor de calciu din sarcomere.

FIZIOPATOLOGIA INSUF. CARDIACE. MECANISMELE ADAPTATIVE

MECANISME ADAPTATIVE

SISTEMUL ADRENERGIC		
TAHICARDIE SINUSALĂ VASOCONSTRICŢIE INOTROP POZITIV DIAFOREZA	EFECT TOXIC ASUPRA MUŞCHIULUI CARDIAC ↓RĂSPUNSUL INOTROP MEDIAT DE CATECOLAMINE (DESENSIBILIZAREA CĂILOR) ↓RECEPTORILOR BETA-ADRENERGICI	
ANGIOTENSINA II	VASOCONSTRICŢIE HIPERTROFIE	FIBROZĂ ↓COMPLIANŢĂ ALDOSTERON
ARGININ VASOPRESINA	VASOCONSTRICŢIE	↑REZISTENŢĂ VASC.
NEUROPEPTIDE Y	VASOCONSTRICŢIE	CARDIODEPRESOR INOTROP NEGATIV ↓AV
ENDOTELINA	VASOCONSTRICŢIE SISTEMICĂ RENALĂ	↓DC ↓AV REMODELARE VENTRICULARĂ
FACTOR NATRIURETIC ATRIAL	NATRIUREZĂ DIUREZĂ VASODILATAŢIE	

Scanned with OKEN Scanner

Semnele şi simptomele insuficienţei cardiace – mecanism de producere

TABEL III-8

Semne şi simptome	*Mecanism*
Congestie venoasă pulm. Tahipnee Wheezing Raluri crepitante Dificultăţi de alimentaţie Iritabilitate	↑Presiunii de umplere VS Edem interstiţial Edem bronhiolar Edem alveolar ↑Efortului respirator ↓Transportul de O_2
Congestie venoasă sistemică Hepatomegalie Edeme periferice – faciale	↑Presiunii de umplere VD Congestie venoasă hepatică ↑Transsudatului, ↑ aldosteronului
Afectarea D.C. ↓Activităţii precordiale ↓Pulsului periferic ↓Reumplerii capilare	Diminuarea statusului inotropic ↓Funcţia inotropică ↓Perfuzia sistemică ↓Perfuzia sistemică
Supraîncărcarea de volum ↑ Activitatea precordială Zg.	Dilatarea camerelor Păstrarea statusului inotropic ↑Umplerea ventriculară
Supraîncărcarea de presiune Zg. Sufluri	↑Postsarcinii ↓Complianţa Turbulenţa poststenotică
Modificări adaptative Tahicardie Paloare	↑Răspunsului neuronal ↑Beta 1 – activitatea adrenergică ↑Alfa1 şi răspunsul angiotensinei - vasoconstricţie
Debit urinar scăzut	↓Perfuzia renală
Curba ponderală deficitară	↑Necesităţile metabolice
Transpiraţii	↑Stimularea simpatică şi colinergică

Semne radiologice

- cardiomegalie ICT peste 0,55
- congestie pulmonară cu accentuarea desenului vascular
- aplatizarea diafragmului
- colap al lobului inf. stg. uneori asociat cu hiperinflaţia compensatorie a celui sup.
- colecţie pleurală
- lichid pericardic

ECG:

- hipertrofii ventriculare
- dilataţii atriale
- modificări ale segmentului ST

Scanned with OKEN Scanner

TRATAMENTUL I.C.C.

Obiectivele terapiei:
1. Înlăturarea cauzei I.C.C.
2. Îndepărtarea cauzelor precipitante
3. **Controlul I.C.C.** - primul în ordinea cronologică a planului terapeutic
   - controlul retenţiei excesive de sodiu şi potasiu
   - ameliorarea performanţei contractile a inimii
   - reducerea suprasolicitării inimii

TRATAMENTUL DIURETIC

Diminuarea fluxului sanguin sistemic rezultă în diminuarea perfuziei renale; aceasta duce la conservarea de către rinichi a sodiului, factor care duce la retenţia de lichid. Diureticele joacă un rol fundamental în tratamentul edemului congestiv al I.C.C. Aceasta este valabil, în mod particular, la sugari – la aceştia inima funcţionează aproape de limita sup. a performanţei contractile în condiţii n., existând rezervă contractilă minimă. Astfel, la sugar, diureticele constituie prima opţiune terapeutică medicală instituită în vederea scăderii sarcinii de volum excesive a inimii. Efectul terapeutic se obţine prin acţiunea directă asupra rinichiului, inhibând reabsorbţia de apă şi sare.

Diureticele majore sunt:
- diureticele de ansă
- tiazidele
- antagoniştii aldosteronului.

Diureticele de ansă, Furosemid şi Acid etacrinic, acţionează la nivelul segmentului distal al ansei Henle, inhibând reabsorbţia activă a cationilor de clor şi astfel reabsorbţia pasivă a cationilor de sodiu şi a apei. Reprezintă grupa de diuretice la care recurgem în tratamentul acid al I.C.C., existând posibilitatea adm. parenterale.

Doza iniţială este de 1 mg/kg, doză adm. IV sau IM.

Doza parenterală se poate repeta la nevoie după 8-12 ore. De obicei, după câteva zile, se poate trece la terapia per orală şi se poate menţine indefinit; doza utilizată este în general de 2-5 mg/kg/zi divizată în 2-3 doze; în unele cazuri, se impune o doză mai mare pentru obţinerea balanţei de lichide adecvată.

Diureticele tiazidice sunt utile în terapia diuretic orală. Acţionează la nivelul tubului contort distal, unde inhibă reabsorbţia de sodiu. Utilizarea lor este limitată la adm. P.O. şi se consideră a avea o acţiune mai puţin potentă faţă de diureticele de ansă. Doza Clorotiazide: 20-40 mg/kg/zi, iar a Hidroclorazide: 2-5 mg/kg/zi.

Spironolactona: antagonist al aldosteronului are un efect diuretic, relativ slab şi este utilizat, de obicei, în asociere. Pe lângă efectul slab diuretic, antagonizează efectul kaliuretic al celorlalte diuretice. Se adm. P.O. în doză de 1-2 mg/kg/zi în una sau două prize; debutul acţiunii după 2-3 zile.

Utilizarea diureticelor poate produce tulburarea balanţei electrolitice şi acido-bazice; acestea trebuie monitorizate în special în faza tratamentului acut.

Tiazidele diminuă excreţia renală a calciului, hipercalcemia fiind o complicaţie ocazională.

În final, ototoxicitatea este o posibilă compl. a adm. furosemidului şi ac. etacrinic. Simptomele sunt legate de doză şi apar, de obicei, la bolnavii cu insuf. renală. Pierderea auzului este, de obicei, reversibilă.

Scanned with OKEN Scanner

Glicozizii digitalici

Digitala rămâne agentul terapeutic fundamental în tratamentul I.C.C. Principalul efect hemodinamic al digitalei este abilitatea de a creşte forţa de contracţie ventriculară. Celelalte efecte cardiovasculare sunt considerate sec. comparativ cu efectul inotrop pozitiv. Cu ameliorarea contractilităţii ventriculare, golirea sistolică a ventriculilor este mai completă, D.C. se ameliorează, volumul şi presiunea end-diastolică scad ducând la diminuarea congestiei venoase.

Sunt exceptaţi n.n. a căror inimă funcţionează aproape de limita sup. a performanţei pentru a satisface cerinţele n. şi din motive structurale şi biochimice există o rezervă limitată a capacităţii funcţionale.

Există mai multe preparate digitalice; Digoxinul este preparatul cel mai larg utilizat. Se adm. parenteral sau P.O. Absorbţia gastrointestinală variază de la bolnav la bolnav, rezultând un nivel seric scăzut, caz în care se recurge la adm. parenterală. Doza parenterală se calculează la aproximativ 25% din doza orală, ajustându-se doza în funcţie de răspunsul bolnavului, existând răspuns individual variabil la digoxin. Bolnavii cu afecţiuni inflamatorii ale miocardului sau postop. au o sensibilitate crescută necesitând reducerea dozei adm.

Tratamentul IV este utilizat în stări acute, severe de I.C.C.

Doza de atac se adm. în primele 24 ore; la prima adm. ½ din doza calculată/ 24 h, apoi la interval de 6-8 h restul dozei. Adm. P.O. se face în două prize la interval de 24 h, după prealabila „digitalizare". În formele uşoare, se începe cu tratamentul P.O. de întreţinere, fără o „digitalizare" prealabilă; doza terapeutică optimă se menţine.

TABEL III-9

Scheme de dozare a Digoxinului

	Doza de atac mg/kg	*Doza de întreţinere (mg/kg/zi)*
Prematuri <37 săptămâni	20-25	5
Sugari	30	8-10

Important de menţionat limita relativ mică între doza optimă terapeutică şi cea toxică, pentru aceasta este importantă explicarea părinţilor şi a cadrelor medicale, asupra modului de adm. şi dozei adm. în µg şi mililitri.

În unele cazuri se impune monitorizarea conc. serice; de importanţă majoră este în cazul intoxicaţiilor accidentale. Nivelul terapeutic diferă şi este deci dificil de interpretat. 60% din sugari răspund terapeutic bine la 2,0 µg/ml (nivel considerat toxic la adulţi). Nivelul toxic la sugari variază între 4 – 5 µg/ml pe când la copil este de 3µg/ml. Cea mai bună evaluare se face prin monitorizarea ECG (extrasistole, bloc AV gr. II) şi a simptomelor bolnavului.

Medicaţie simpaticomimetică inotropică

Se utilizează în tratamentul stărilor acute prin adm. parenterală. În această grupă sunt cuprinşi - în primul rând - agenţii beta-adrenergici; isoproterenol, dopamina şi dobutamina.

Scanned with OKEN Scanner

Isoproterenolul – alături de efectul inotrop are şi un semnificativ efect cronotrop, este, de asemenea, vasodilatator pulm. şi periferic. Perfuzia tisulară este ameliorată atât prin efectul inotrop, cât şi vasodilatator. La n.n. cu rezerve contractile limitate, efectul cronotrop poate avea o contribuţie importantă la creşterea D.C. În doze mari, poate fi aritmogen. Utilizarea este limitată de acţiunea cronotropă şi aritmogenă.

Dopamina – cotecolamină naturală, precursor al norepinefrinei.

În doze mici (2 - 5 µg/kg/min) activează receptorul care cauzează vasodilataţie selectivă a patului vascular renal producând creşterea fluxului sanguin renal şi creşte excreţia de sodiu.

În doze medii (10 - 20 µg/kg/min), dopamina pare a avea primar efecte beta-adrenergice, crescând stimularea inotropică a inimii.

În doza mari, dopamina poate avea efect alfa-adrenergic, producând vasoconstricţie, limitând creşterea D.C.

Dobutamina – este un agent simpatomimetric, sintetic capabil de stimulare de beta-1, beta-2 şi alfa-adrenergică. În dozele recomandate au efect minim asupra circulaţiei periferice. Efectul primar este cel inotropic (beta-1) asupra inimii crescând D.C.

Alegerea se face în funcţie de efectul dorit:

-dobutamina în vederea creşterii contractilităţii miocardice;

- isoproterenolul când se doreşte scăderea postsarcinii şi/sau prezenţa HTP şi se doreşte creşterea AV sau tahicardia este tolerată.

-dopamina se utilizează când se doreşte creşterea fluxului renal.

Se recomandă asocierea unei doze mici de dopamină pentru dilatarea arterelor renale, cu dobutamina pentru suportul inotropic.

TABEL III-10

Medicaţia simpatomimetică inotropică

Medicament	*Doza µg/kg/min*	*Efecte*	*Efecte secundare*
ISOPROTERENOL	0,01–0,1	cronotrop şi vasodilatator periferic şi pulm.	tahicardie aritmii
DOPAMINĂ	1–20	inotropdilatarea arterei renale	creşte RVP în doze mari
DOBUTAMINĂ	2–20	inotrop	nu reduce postsarcina, nu dilată artera renală

Amrinone şi milrinone – grupă a agenţilor inotropici nonglicozii şi nonsimpatomimetici.

Medicamentele din această grupă au capacitatea de a inhiba acţiunea fosfodiesterazei asupra adenozid monofosfatului ciclic (AMPc), permiţând acumularea citoplasmatică AMPc. În miocard, creşterea AMPc rezultă în creşterea calciului intracelular, augmentând contractilitatea. Se consideră, de asemenea, că musculatura netedă vasculară, creşterea AMPc inactivează proteinkinaza, rezultând în vasodilataţie şi reducerea postsarcinii.

Scanned with OKEN Scanner

TRATAMENTUL VASODILATATOR

Influenţarea farmacologică a încărcării ventriculare este o abordare relativ nouă a tratamentului I.C.C. Vasodilatatoarele nu ameliorează performanţa cardiacă prin stimulare inotropă directă a miocardului; ele cresc funcţia de pompă a inimii diminuând rezistenţa şi capacitatea patului vascular periferic, postsarcina se reduce şi D.C. creşte. Pe de altă parte, crescând capacitatea venoasă a patului vascular sistemic şi scăzând volumele de umplere, congestia venoasă poate fi redusă. Alegerea vasodilatatorului depinde de scopul terapeutic propus: scăderea presarcinii, postsarcinii sau a ambelor. Utilizarea lor, în special în formele acute, impune monitorizarea T.A. sistemice şi PVC. Deteriorarea stării clinice poate să apară dacă presiunea de reumplere scade excesiv sau apare hipotensiunea sistemică.

TABEL III-11

Tratamentul vasodilatator în I.C.C.

Medicament	*Doza/calea de ADM.*	*Ef. sec.*
HIDRALAZINĂ HIDROCLORICĂ	PO:0,25-1,0 mg/kg/doză la 6-8 h 7 mg/kg/zi max. IV:1,5 µg/kg/min sau 0,1-0,5 mg/kg/doză la 6 h; max 2 mg/kg/doză	Sd. lupus–like tahicardie reflexă simptome gastrointestinale neutropenie
NIFEDIPIN	0,1-0,3 mg/kg/doză sugar 0,2-0,5 mg/kg/doză copil sublingual la 6 h sau PO la 8 h	deprimă contractilitatea miocardică, nu se asociază cu betablocante
NITROGLICERINĂ	0,5-10 µg/kg/min IV	nu se utilizează în mod curent în pediatrie
NITROPRUSIAT	0,5-10 mg/kg/min IV	fotosensibil, eliberarea de cianat tiocianat în doze mari, administrare prelungită
PRAZOSIN	0,01-0,05 mg/kg/doza PO	efect. hipoterm la prima adm.
CAPTOPRIL	n. n.: 0,1-0,5 mg/kg/doză PO la 8-12 h; 4 mg/kg/zi maxim sugari/copii: 0,1-2,0 mg/kg/doza PO la 6-12 h; 6 mg/kg/zi maxim adolescenţi: 6,25-12,5 mg/doză PO la 8-12 h; maxim 50-75 mg/doză	poate cauza neutropenie sau proteinurie, rash, tulburări gastrointestinale

Alte măsuri terapeutice de control a I.C.C.

- poziţia elevată a extremităţii cefalice la 45°
- stază periferică;
- diminuarea supraîncărcării de volum a circulaţiei pulm.;
- funcţia pulm. ameliorată.
- oxigenoterapia - PaO_2 este scăzută cu diminuarea oxigenării periferice. În cazul şunturilor largi, adm. de oxigen duce la accentuarea simptomelor datorită efectului diferit: asupra rezistenţei vasculare pulm. şi sistemice. Scade rezistenţa

Scanned with OKEN Scanner

vasculară pulmonară şi creşte rezistenţa vasculară sistemică, accentuând şuntul stg-dr. Chiar în absenţa şuntului, oxigenul poate cauza vasoconstricţie sistemică scăzând D.C.

ALIMENTAŢIA

Curba ponderală a sugarului cu I.C.C. este deficitară sec. aportului oral insuficient şi cerinţelor metabolice crescute. Aceşti sugari necesită peste 100–200 kcal/kg/zi cu necesităţi minime de sare şi lichide.

Necesarul de sodiu 2-3 mEq/zi realizat prin aport de 7-12 mEq/l sol.

Iniţial bolnavul va primi 130-140 kcal/kg/zi, unii necesitând chiar 130-140 kcal/kg/zi pentru o creştere ponderală corespunzătoare; aportul de lichide peste 140-150 mg/kg este rar tolerat.

Intoleranţa la lichide se manifestă prin creştere în greutate > 30 g/zi cu hepatomegalie şi dispnee.

Alimentaţia nasogastrică se impune pentru asigurarea aportului caloric. Se preferă asigurarea aportului cu controlul retenţiei de apă şi sare cu tratament diuretic.

Tratamentul anemiei – aport de maxim 15 mg/zi Fe pentru prevenirea anemiei; orice scădere a Hb ducând la scăderea aportului de oxigen la ţesuturi.

Infecţiile intercurente pot precipita I.C.C. sau o pot accentua. Rtg. toracică adesea nu ne ajută în diferenţierea între I.C.C. severă cu E.P.A. şi pneumonie. În toate cazurile în care este prezentă febra, se efectuează hemocultură, urocultură şi se instituie tratament antibiotic. Febra va fi controlată deoarece temperatura crescută creşte necesarului de O_2.

STOPUL CARDIORESPIRATOR

Diagnosticul de stop cardiorespirator (= absenţa pulsului şi a respiraţiilor, cianoza) trebuie să fie un act rapid. Instituirea promptă şi organizată a manevrelor de resuscitare este vitală, iar distribuirea responsabilităţilor este obligatorie.

Deosebim un ansamblu de **măsuri de bază** pentru resuscitarea radiorespiratorie (*basic life support* BLS), care ar trebui să fie cunoscute oricărei persoane şi cu atât mai mult celor care lucrează nemijlocit cu copii, fie ei sănătoşi sau bolnavi. Acestea cuprind o serie de acţiuni menite a susţine sau restaura ventilataţia şi circulaţia unui copil în stop cardiorespirator. Dacă stopul cardiorespirator este prezent sau rezistent la tratament, este de asemenea necesar accesul prompt la **măsuri avansate** de suport vital *(advanced life support* ALS*)*.

Măsurile de bază-BLS cuprind:

1. Aprecierea răspunsului la stimuli - prin tapotarea picioarelor sugarului sau vorbire cu voce tare pentru a obţine un răspuns din partea copilului mai mare. Se vor evita modificări inutile ale poziţiei pacientului.

a) Dacă copilul este inconştient dar respiră sau este cu detresă respiratorie, se va anunţa ambulanţa, pentru a transporta rapid copilul la spital. Adeseori, copiii cu dificultăţi respiratorii vor lua poziţii care să le permită menţinerea unei patente relative a căilor respiratorii şi trebuie să li se permită să păstreze acea poziţie.

b) Dacă pacientul este inconştient şi nu respiră, salvatorul va striga după ajutor şi apoi va acorda timp de 1 minut îngrijit adecvate, înainte de a chema

Scanned with OKEN Scanner

Salvarea, eventual va lua în considerație deplasarea cu copil cu tot către aparatul telefonic (atenție la pacienții potențiale victime ale unui traumtism).

2. Calea aeriană (A) – hipoxemia și stopul respirator reprezintă principala cauză sau contribuie în mod esențial la determinarea acută sau instalarea stopului cardiorespirator la copil. De aceea, stabilirea și menținerea unei căi aeriene și suportul ventilator adecvat sunt cele mai importante componente ale BLS.

Evaluarea căii respiratorii –deschiderea căii aeriene superioare prin manevra de extensie a capului și ridicare a mandibulei (vezi fig. 1), cu amendamentul că la victimele unui traumatism se practică manevra de luxare a mandibulei (vezi fig. 2), pentru a evita lezarea măduvei în cazul unei leziuni de coloană vertebrală.

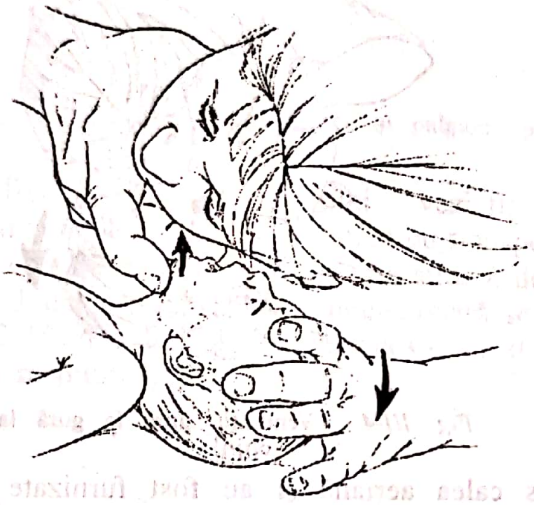


Fig. III-1 - Deschiderea căii aeriene cu manevra de extensie a capului-ridicare a mandibulei.

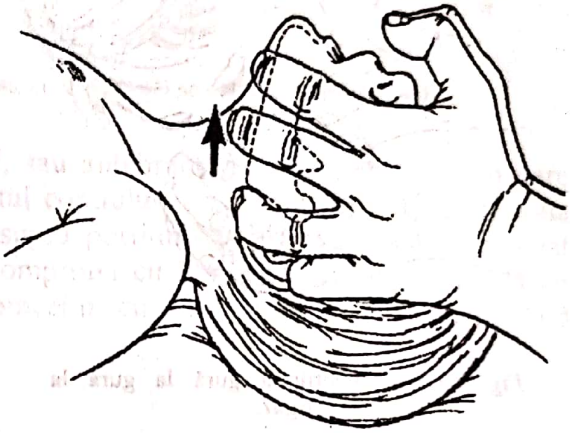


Fig. III-2 - Deschiderea căii aeriene cu manevra de luxare a mandibulei.

3. Respirația – aprecierea prezenței sau absenței se face "privind, ascultând și simțind timp de 5 secunde" – salvatorul se apleacă cu obrazul către gura copilului (simțind eventualele respirații), ascultă eventualele respirații și privește către eventualele mișcări ale cutiei toracice.

a) dacă copilul respiră spontan și nu pare a fi victima unui traumatism, se va menține calea aeriană patentă și se va plasa copilul în poziția de siguranță (mișcând simultan capul, umerii și trunchiul pacientului, acesta se poziționează în decubit lateral cu piciorul care nu vine în contact cu solul flectat de la nivelul genunchiului, pentru a stabiliza poziția). Nu se va mișca sub nici un motiv potențiala victimă a unui traumatism.

b) Dacă copilul nu respiră, salvatorul va furniza două ventilații (gură-la-gură sau prin intermediul unei măști cu o valvă uni-direcțională sau a altei bariere intermediare) – după un inspir profund, salvatorul, menținând poziția extinsă a capului cu mandibula ridicată, va plasa gura peste gură și nasul copilului (la sugar – vezi fig. 3) sau doar peste gura copilului, pensându-i cu mâna de pe frunte nasul (la copilul mare – vezi fig. 4) și va furniza 2 ventilații *prelungite* (1-1,5 sec) victimei, făcând o pauză pentru a inhala aer după prima ventilație. Cantitatea de aer care trebuie furnizată copilului este cea care determină ridicarea toracelui (pe care salvatorul trebuie să-l urmărească în acest proces).

Scanned with OKEN Scanner

-Dacă aerul intră uşor în plămâni şi toracele se ridică, calea aeriană este liberă;

-Dacă aerul nu intră în plămâni şi toracele nu se ridică, fie calea aeriană este obstruată, fie este nevoie de un volum şi o presiune de exprir mai mare. Pentru a se asigura că a deschis calea aeriană superioară, salvatorul va repeta mişcarea de extensie a capului şi ridicare a mandibulei de mai multe ori, poziţionând capul copilului în poziţii de extensie tot mai marcată, până când se obţine poziţia dorită.

-Dacă nici aşa aerul nu intră în plămâni, avem de-a face cu prezenţa unui corp străin (vezi capitolul respectiv).

Fig. III-3 – Ventilaţia gură la gură la sugar.

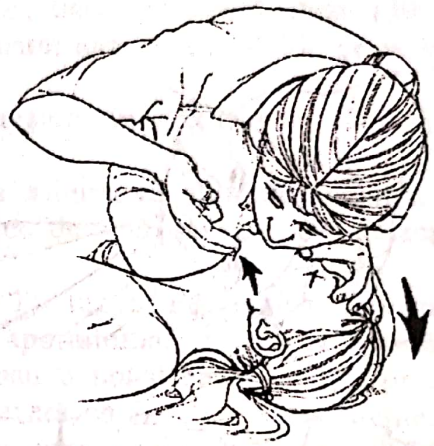


Fig. III-4 - Ventilaţia gură la gură la copil.

4. Circulaţia – după ce s-a deschis calea aeriană şi au fost furnizate 2 ventilaţii, salvatorul determină necesitatea efectuării compresiilor cardiace, prin aprecierea prezenţei sau absenţei pulsului. La sugar, se palpează pulsul la artera brahială (fig. 5), în timp ce la copilul mare se palpează pulsul la carotidă (fig. 6).

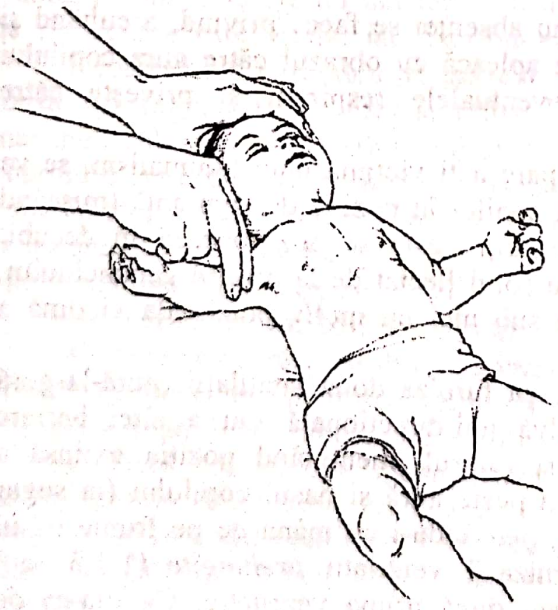


Fig. III-5 - Palparea pulsului la sugar se face la artera brahială.

a) Dacă pacientul are puls dar nu respiră se continuă doar ventilaţiile cu un ritm de 20/minut (una la 3 secunde) până când pacientul respiră spontan sau 20 de ventilaţii după care se anunţă ambulanţa.

b) Dacă pacientul nu are puls sau frecvenţa cardiacă este sub 60/min şi sunt evidente semne de hipoperfuzie, se încep compresiunile cardiace coordonate cu respiraţia (după 20 de cicluri de compresii-ventilaţie se anunţă ambulanţa.

Compresiile cardiace sunt compresii seriate, ritmice, ale toracelui care împing sângele conţinând oxigen către organele vitale, până când se poate institui ALS. *Compresiile vor fi însoţite întotdeauna de ventilaţii.*

Pacientul se află pe un plan dur, în decubit dorsal (la sugar se poate

Scanned with OKEN Scanner

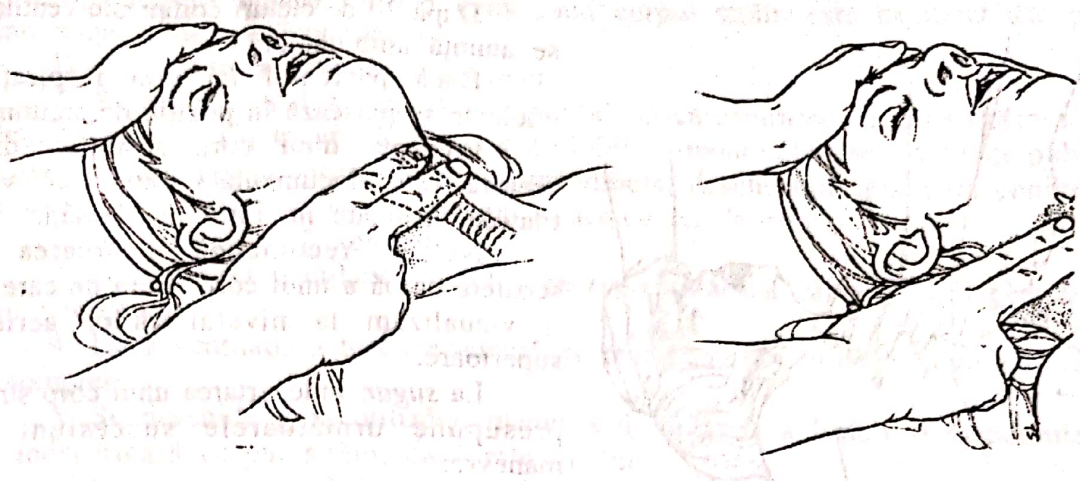


Fig. III-6 – Localizarea şi palparea pulsului la copil se fac la artera brahială.

utiliza o mână a salvatorului – vezi fig. 7, sau antebraţul acestuia, în cazul în care compresiile se fac concomitent cu transportul copilului – vezi fig. 8). La sugar, zona în care se fac compresiile este situată deasupra porţiunii inferioare a sternului - lat de 1 deget sub linia intermamelonară se comprimă cu 2 degete pe de o distanţă de 1/3-1/2 din diametrul antero-posterior al toracelui, cu un ritm de 100/min, alternând cu respiraţiile 5:1.

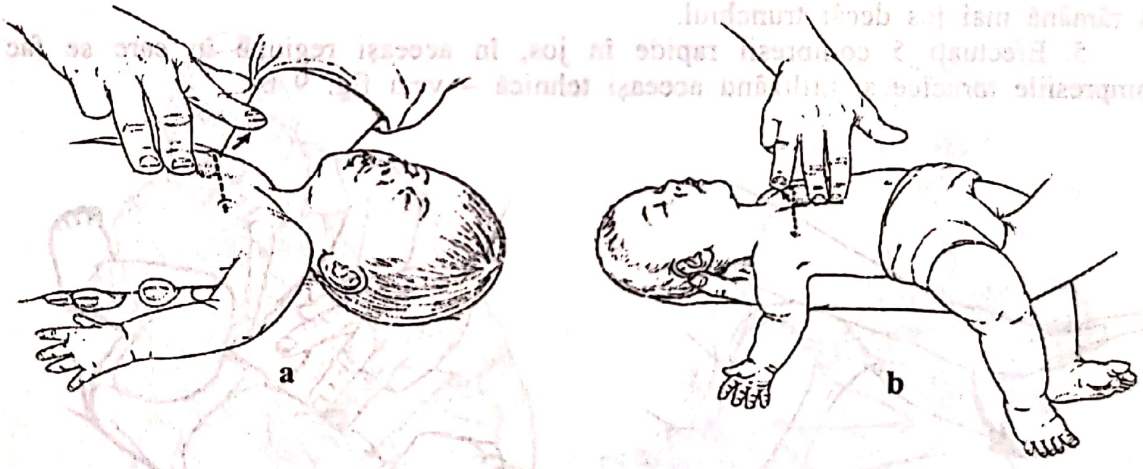


Fig. III-7 – Compresiile cardiace la sugar

a – se utilizează palma salvatorului ca şi plan dur;

b – efectuarea resuscitării în timp ce se transportă copilul, utilizând antebraţul ca şi plan dur, în timp ce palma susţine capul.

La copilul mare (1 - 8 ani), compresiile se fac cu podul palmei unei mâini – o mână menţine poziţia capului, în timp ce cealaltă mână alunecă de-a lungul rebordului costal până la nivelul articulaţiei sterno-costale, se plasează 2 degete deasupra apendicelui xifoid, iar zona de compresie este deasupra acestei porţiuni – vezi fig. 9. Se comprimă pe o distanţă de 1/3-1/2 din diametrul antero-posterior al toracelui, cu un ritm de 100/minut, cu o alternanţă compresii - ventilaţie de 5:1.

Scanned with OKEN Scanner

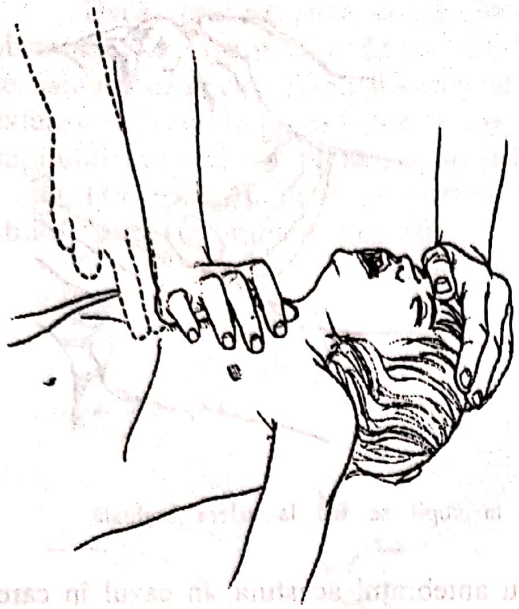


Fig. III-8 - Efectuarea compresiilor cardiace la copil. Localizarea poziţici corecte a palmei.

După 20 de cicluri compresie-ventilaţie se anunţă ambulanţa.

Dacă pacientul îşi reia respiraţiile eficiente se plasează în poziţia de siguranţă.

Prezenţa unui corp străin – dacă aceasta este documentată sau dacă ventilaţiile furnizate nu intră în plămân.

NU se recomandă încercarea de scoatere oarbă a unui corp străin pe care nu îl vizualizăm la nivelul căilor aeriene superioare.

La *sugar,* îndepărtarea unui corp străin presupune următoarele succesiuni de manevre:

1. Sugarul *conştient* se ţine cu faţa în jos (susţinându-i mandibula), sprijinit de antebraţul salvatorului care, la rândul său, se sprijină pe coapsa acestuia.

2. Se dau 5 lovituri puternice în regiunea interscapulovertebrală a sugarului, folosind podul palmei-vezi fig. 9, a.

3. Se plasează mâna liberă pe spatele sugarului, susţinându-i capul şi transformându-l în "sandwich" între mâinile salvatorului.

4. Întoarceţi sugarul cu faţa în sus, sprijinindu-l de coapsă, astfel încât capul să rămână mai jos decât trunchiul.

5. Efectuaţi 5 compresii rapide în jos, în aceeaşi regiune în care se fac compresiile toracice şi utilizând aceeaşi tehnică – vezi fig. 9 b.

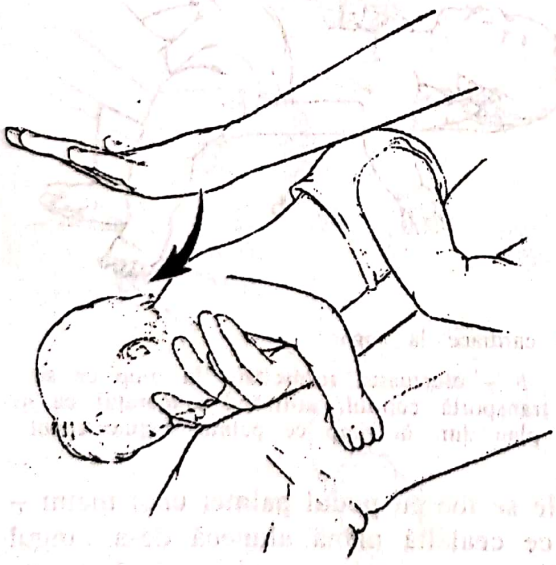


Fig. III-9 a – Lovituri în regiunea interscapulovertebrală pentru îndepărtarea corpului străin la sugar.

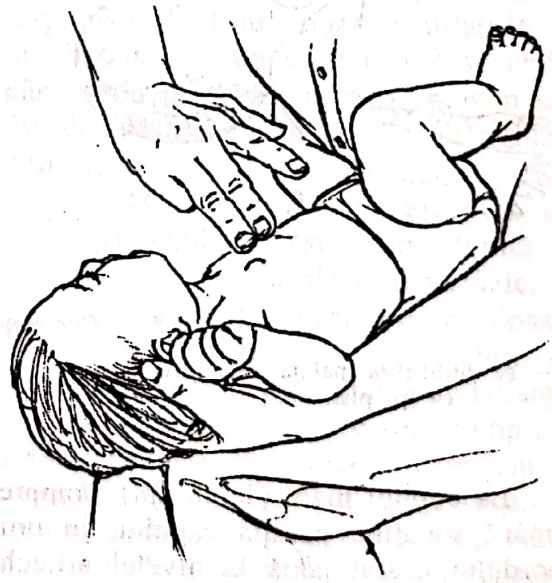


Fig. III-9 b – Compresii toracice pentru îndepărtarea corpului străin la sugar.

Scanned with OKEN Scanner

Se continuă manevrele 1-5 până când corpul străin este expulzat sau până când sugarul devine inconştient.

Dacă sugarul a devenit *inconştient:*

1. Se deschide calea aeriană a sugarului. Dacă aspirarea de corp străin a fost văzută, se practică manevra de ridicare a limbii şi mandibulei (se introduce policele în gura copilului şi se prinde limba şi mandibula, deschizând apoi gura copilului), iar dacă se vizualizează corpul străin, se scoate cu degetul.
2. Se furnizează 2 ventilaţii.
3. Dacă prima ventilaţie nu intră, se repoziţionează capul şi se încearcă din nou ventilarea.
4. Dacă ventilaţia a fost ineficientă, se dau 5 lovituri în spate şi se efectuează 5 compresii.
5. Se deschide gura utilizând manevra de ridicare a limbii şi mandibulei şi se îndepărtează corpul străin, dacă este vizibil.
6. Se repetă paşii 2-4 până când ventilaţia devine posibilă.
7. După 1 minut, se anunţă Salvarea apoi se reia resuscitarea.
8. Dacă victima îşi reia respiraţiile spontane, se plasează în poziţie de siguranţă şi se monitorizează.

La *copilul conştient care a aspirat un corp străin:*

1. Aşezat în spatele victimei, se înconjoară toracele acesteia cu braţele sub regiunea axilară.
2. Mâinile făcute pumn şi prinse una în alta se plasează cu partea dinspre police în regiunea abdominală superioară, între ombilic şi mult sub apendicele xifoid al victimei (vezi fig. 10).

Fig. III-10 - Compresii abdominale cu victima (inconştientă) în poziţie sezândă sau în picioare.

Fig. III-11 - Compresii abdominale cu victima (conştientă sau inconştientă) în decubit dorsal.

Scanned with OKEN Scanner

3. Se efectuează o serie de mişcări rapide în sus, fără a atinge apendicele xifoid sau rebordul costal.

4. Se continuă compresiile abdominale, până când corpul străin este eliminat sau victima devine inconştientă.

5. Dacă victima devine inconştientă, se deschide calea aeriană cu manevra de ridicare a limbii şi mandibulei şi se îndepărtează corpul străin, dacă acesta este vizibil, cu degetul.

6. Încercaţi să ventilaţi. Dacă aerul nu intră, repoziţionaţi capul, şi repetaţi ventilaţiile. Dacă aerul tot nu intră şi victima a devenit inconştientă, se continuă ca mai jos.

La *copilul inconştient care a aspirat un corp străin:*

1. Victima se aşază în decubit dorsal.

2. Dacă aspiraţia de corp străin a fost văzută, se dechide calea aeriană şi se scoate corpul străin vizibil cu degetul.

3. Se ventilează. Dacă sunt ineficiente, se repoziţionează capul şi se încearcă din nou ventilaţii.

4. Dacă ventilaţiile rămân ineficiente, salvatorul se aşază deasupra coapselor pacientului.

5. Se plasează podul palmei pe abdomenul copilului, în linia mediană, deasupra ombilicului şi mult sub apendicele xifoid. Cealaltă mână se aşază deasupra primei.

6. Se apasă cu ambele mâini în sus, rapid, de 5 ori (vezi fig. 11).

7. Se deschide calea aeriană cu manevra de prindere a limbii şi mandibulei şi se scoate corpul străin, dacă este vizibil.

8. Se repetă paşii 3-8 până ce se poate realiza ventilaţia.

Manevrele avansate de resuscitare (ALS):

Prima persoană prezentă la locul stopului stabileşte diagnosticul.

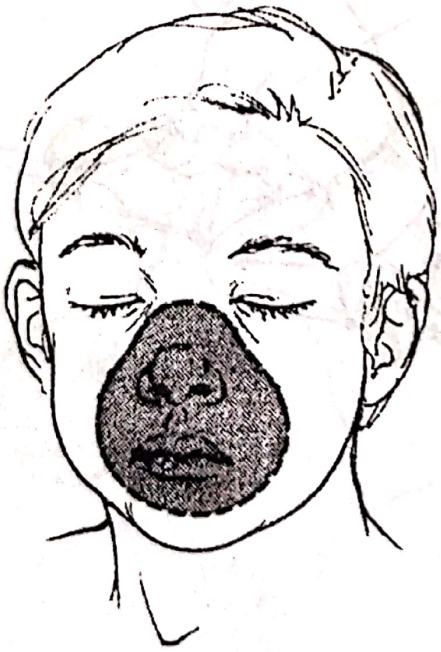


Fig. III-12 - Masca pentru ventilaţie trebuie să fie de dimensiuni adecvate.

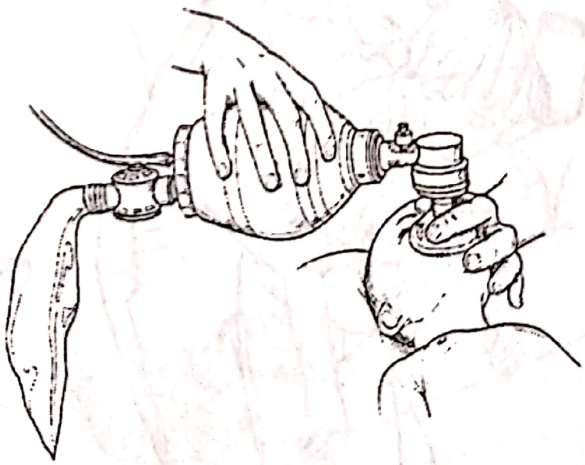
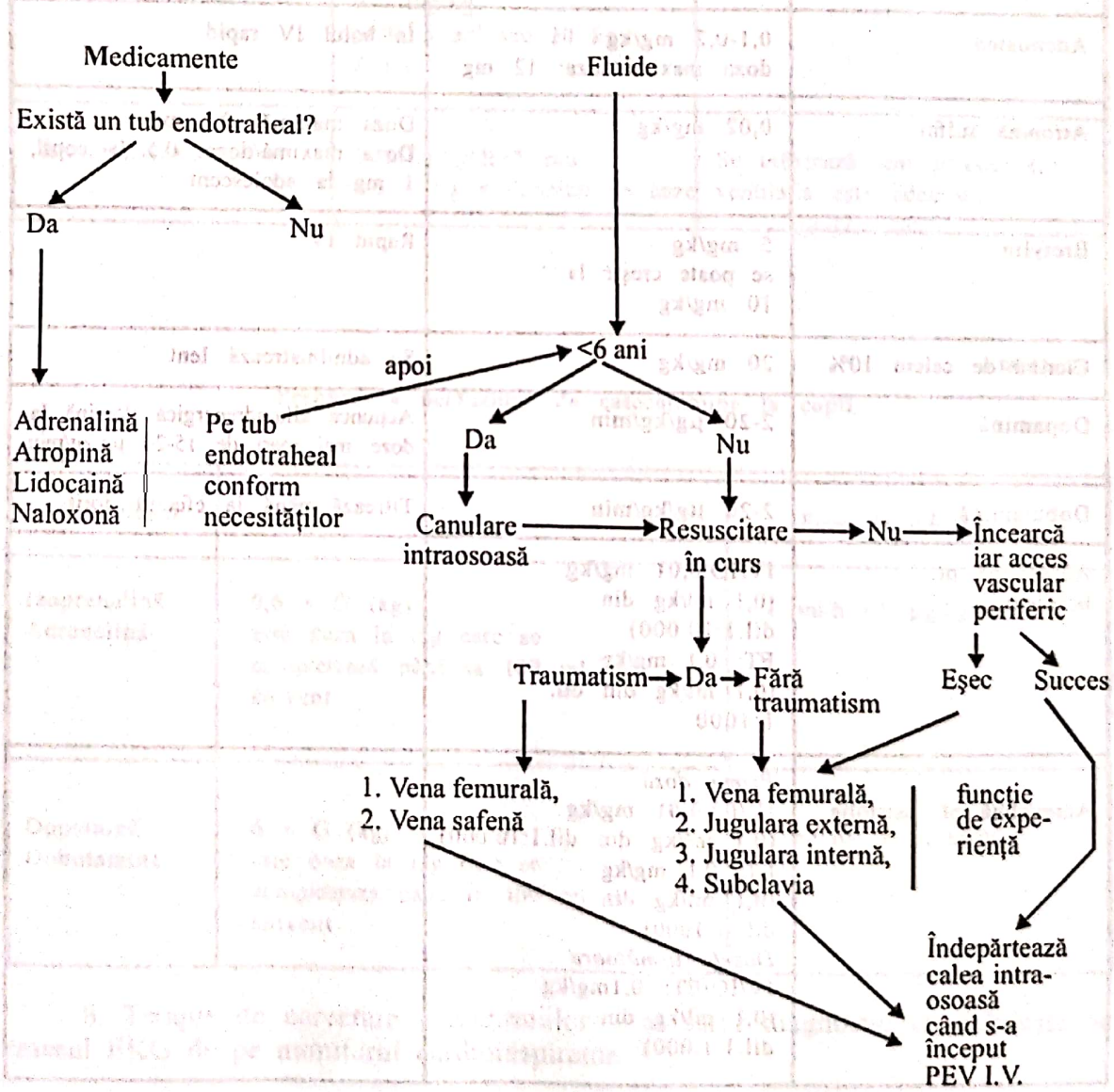


Fig. III-13 - Ventilaţia cu mască şi balon.

Scanned with OKEN Scanner

1. Se determină răspunsul la stimuli.
2. Se cheamă ajutoare.
3. Se aspiră secreţiile, se dechide calea aeriană cu manevra de extensie a capului – ridicare a mandibulei (NU se va face hiperextensia capului!).
4. Se apreciază **respiraţia** şi în absenţa acesteia se începe ventilarea gură la gură sau pe balon şi mască (vezi fig. 12 şi 13), cu un ritm de 20/min, cu concentraţia de oxigen maximă disponibilă. Cantitatea de oxigen furnizată este cea care determină ridicarea toracelui. Dacă acesta nu se ridică, se repoziţionează capul de câteva ori şi se reîncearcă ventilaţia. Dacă nu se reuşeşte, trebuie luat în calcul un corp străin.
5. Adesea, pacientul nu îşi reia respiraţia spontană după ventilaţie pe balon, situaţie în care necesită intubaţie oro-traheală.
6. Se apreciază **circulaţia,** pacientul fiind plasat pe o suprafaţă dură şi se încep compresiile cardiace (ritm de 100/minut), dacă nu se palpează puls. Compresiile trebuie corelate cu ventilaţiile, într-un raport de 5:1, iar cel care numără este cel care efectuează compresiile. Concomitent cineva palpează pulsul femural pentru a aprecia eficienţa compresiilor. Se ataşează electrozii unui monitor cardiorespirator.
7. Accesul vascular se obţine imediat ce ajunge echipa de resuscitare.



Scanned with OKEN Scanner

Încearcă accesul vascular periferic (de 3 ori sau 90 de secunde, ce se întâmplă prima dată). Dacă accesul vascular nu se obține rapid și este ncesar pentru administrare de medicamene sau fluide.

Administrarea medicamentelor se referă la 3 grupe mari, cu următoarele obiective:

- fluide – pentru a reface volumul intravascular, pentru a creşte capacitatea de transport a oxigenului în periferie (în şocul hemoragic) şi pentru a corecta dezechilibrele metabolice.
- echilibrul acido-bazic – evaluează contribuția relativă a insuficienței respiratorii, respectiv circulatorii la apariția acidozei și evaluează terapia cea mai adecvată de corecție a acidozei.
- medicamente – cresc presiunea de perfuzie în timpul compresiilor cardiace, stimulează contractilitatea miocardică, accelerează frecvența cardiacă, suprimă ectopiile ventriculare.

TABEL III-12

Medicamente utilizate în ALS la copil

Medicament	*Doză*	*Observații*
Adenosină	0,1-0,2 mg/kg doza maximă/doza: 12 mg	În bolul IV rapid
Atropină sulfat	0,02 mg/kg	Doza maximă: 0,1 mg Doza maximă/doza: 0,5 la copil, 1 mg la adolescent
Bretyliu	5 mg/kg sc poate creşte la 10 mg/kg	Rapid IV
Clorură de calciu 10%	20 mg/kg	Sc administrează lent
Dopamină	2-20 µg/kg/min	Acțiunea alfa-adrenergică domină la doze mai mari de 15-20 µg/kg/min
Dobutamină	2-20 µg/kg/min	Titrează până la efectul dorit
Adrenalină pt. bradicardie	IV/IO:0,01 mg/kg (0,1 ml/kg din dil.1:10.000) ET: 0,1 mg/kg (0,1 ml/kg din dil. 1:1000	
Adrenalină pt. asistolie	*Prima doză* IV/IO:0,01 mg/kg (0,1 ml/kg din dil.1:10.000) ET: 0,1 mg/kg (0,1 ml/kg din dil 1:1000) *Dozele următoare* IV/IO/ET: 0,1mg/kg (0,1 ml/kg din dil.1:1.000)	

Scanned with OKEN Scanner

TABEL III-12 (continuare)

Medicament	*Doză*	*Observații*
Adrenalină în PEV continuă	Inițial 0,1 µg/kg/min Se folosesc doze mai mari dacă persistă asistolia	Titrează până la efectul dorit (0,1-1 µg/kg/min)
Lidocaina	1 mg/kg	
Lidocainã în PEV continuă	20-50 µg/kg/min	
Naloxonă	≤ ani sau ≤ 20 kg: 0,1 mg/kg peste 5 ani sau 20 kg: 2 mg	Titrează până la efectul dorit
Bicarbonat de sodiu	1 mEq/kg/doză sau 0,3 × kg × deficitul de baze	Se infuzează lent şi doar dacă ventilația este adecvată

TABEL III-13

Prepararea perfuziilor de catecolamine la copil

Medicament	*Diluție*	*Ritm de administrare*
Izoprenalină Adrenalină	0,6 × G (kg) este doza în mg care se completează până la 100 ml cu solvent	1 ml/h =1 µg/kg/min
Dopamină Dobutamină	6 × G (kg) este doza în mg care se completează până la 100 ml cu solvent	1 ml/h= 1 µg/kg/min

8. Terapie de corectare a disritmiilor – al căror diagnostic se stabileşte pe traseul EKG de pe monitorul cardiorespirator.

Scanned with OKEN Scanner

Bradicardia

Evaluarea bolnavului (ABC)

Asigură calea aeriană

O_2 100%

Evaluează semnele vitale

↓

Alterarea cardiorespiratorie severă?

- Perfuzie periferică diminuată
- Hipotensiune
- Dificultăți respiratorii

Nu

- Observă
- Asigură ABC
- Ia în considerație transportul
- Către spital

Da

- Efectuează compresii toracice dacă, în ciuda oxigenării și ventilării: AV < 60/min la sugar și copil, asociată cu semne de perfuzie sistemică săracă
- asigură acces IV sau IO

↓

Adrenalină

- IV/IO: 0,01 mg/kg (0,1 ml/kg din diluția 1:10.000)
- Endotraheal (ET): 0,1 mg/kg/ (0,1 ml/kg din diluția 1:1000)
- Repetat la fiecare 3-5 minute în aceeași doză

↓

Atropină 0,02 mg/kg

- doza minimă: 0,1 mg
- doza maximă/doză - 0,5 mg la copil
- 1 mg la adolescent
- se poate repeta o dată

↓

Pacing extern sau esofagian

↓

Dacă dezvoltă asistolie, vezi protocol pentru asistolie

Scanned with OKEN Scanner

1. TPSV (vezi fig. III-14).

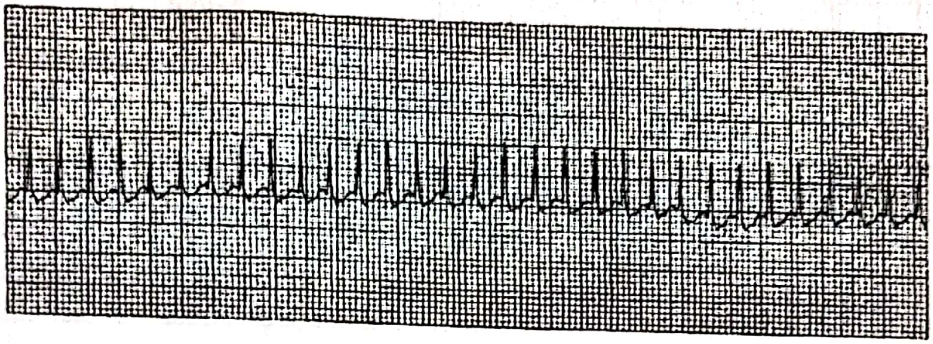


Fig. III-14 - Traseu EKG reprezentând tahicardie paroxistică supraventriculară (TPSV).

-cardioversie cu curent sincron - 0,5-1 J/kg
-adenozina – 0,1 mg/kg rapid i.v., se poate repeta o dată, dublând doza

2. Tahicardie ventriculară (vezi fig. III-15).

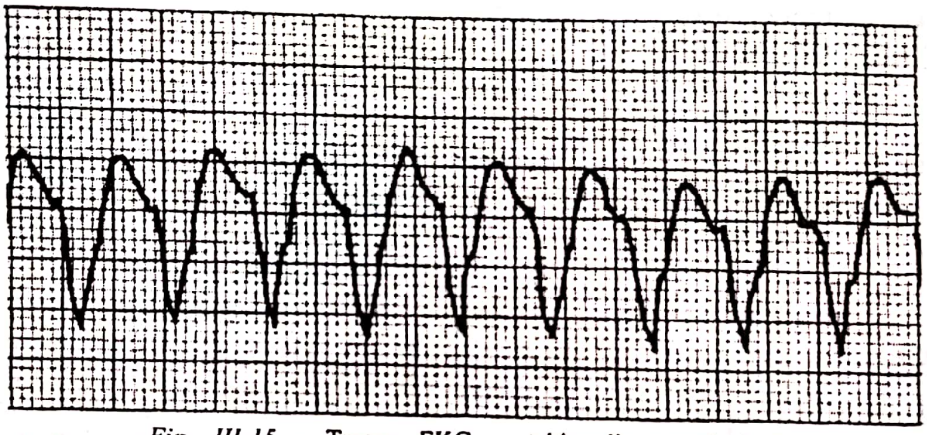


Fig. III-15 - Traseu EKG – tahicardie ventriculară.

-Cu puls – cardioversie cu curent sincron
- lidocaină
- bretyliu tonsilat.

-Fără puls – ca fibrilația ventriculară

Tulburări de ritm fără puls
1. Asistolia (vezi fig. III-16)
2. Fibrilația ventriculară (vezi fig. III-17)
3. Disociația electromecanică

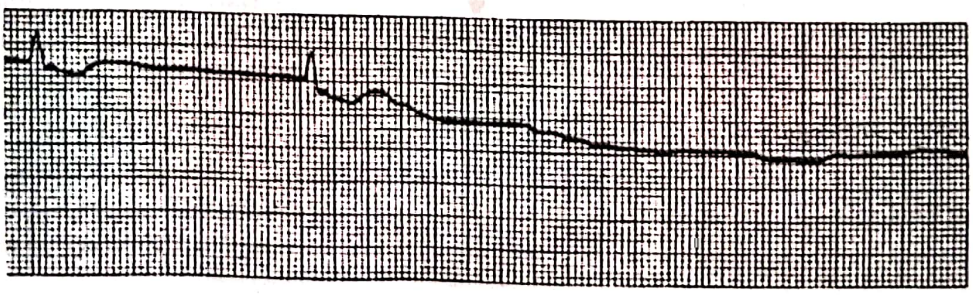


Fig. III-16 - Traseu EKG – asistolie.

Scanned with OKEN Scanner

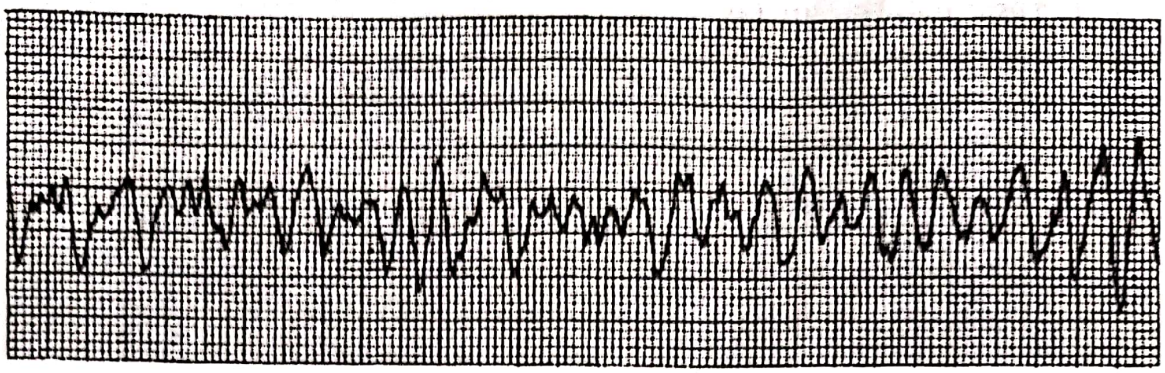
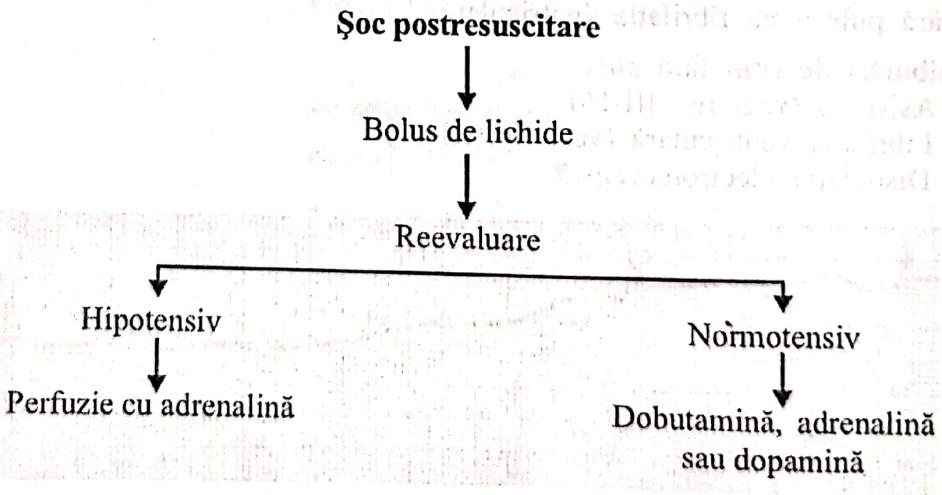


Fig. III-17 - Trascu EKG – fibrilaţie ventriculară.

După o resuscitare eficientă, pacientul trebuie monitorizat cu atenţie d.p.d.v. al aparatului cardiovascular (pulmonar, sistem nervos central şi aparat renal).

MEDICAŢIA POSTRESUSCITARE



Scanned with OKEN Scanner

Asistolie şi stop cardiac fără puls

- Determină lipsa pulsului şi începe resuscitarea
- Confirmă ritmul cardiac în mai mult de o derivaţie

Fibrilaţie ventriculară/ Tahicardie ventriculară fără puls

- Continuă resuscitarea
- Asigură calea aeriană
- Hiperventilează cu O_2 100%
- Acces IV sau IV dar nu intarsia din cauza asta defibrilarea

- Defibrilează până la de 3 ori, dacă este necesar 2 J/kg, 4 J/kg, 4 J/kg

Adrenalină, prima doză
IV/IO: 0,01 mg/kg (0,1 ml/kg din dil.1:10.000)
ET: 0,1 mg/kg (0,1 ml/kg din diluţia 1:1000)

Defibrilează 4 J/kg la 30-60 sec. după fiecare medicament

Lindocaină 1 mg/kg IV sau IO

Defibrilează 4 J/kg la 30-60 sec. după fiecare medicament

Adrenalină a 2-a doză şi următoarele (se repetă la 3-5 min)
IV/IO: 0,1 mg/kg (0,1 ml/kg din dil.:1000)
Lidocaină 1 mg/kg
Bretiliu 5 mg/kg prima doză IV, 10 mg/kg a 2-a doză IV
Defibrilează cu 4 J/kg la 30-60 sec. după fiecare medicament

Asistolie

Disociaţie electromecanică
Activitate electrică fără puls

Identifică şi tratează cauza:

- hipoxemie severă
- acidoză severă
- hipovolemie severă
- pneumotorace sub tensiune
- tamponadă cardiacă
- hipotermie pofundă

Continuă resuscitarea
Asigură calea aeriană
Hiperventilează cu O_2 100%
Acces IV sau IO

Adrenalină prima doză:

- IV/IO: 0,01 mg/kg (0,1 ml/kg din dil. 1:10.000)
- ET: 0,1 mg/kg (0,1 ml/kg din dil. 1:1000)

Adrenalină doza a 2-a şi următoarele

- IV/IO:0,1 mg/kg (0,1 ml/kg din dil.1:1000)
- repetă la fiecare 3-5 min.

Scanned with OKEN Scanner

MALFORMAȚIILE CARDIOVASCULARE CONGENITALE (M.C.C.)

Bolile cardiovasculare congenitale se definesc ca anomalii, prezente la naştere în structura sau funcţia sistemului cardiocirculator. M.C.C. sunt rezultatul unei tulburări în dezvoltarea embriologică cardiovasculară. Se estimează că incidenţa M.C.C. este aprox. 8% din n.n. vii. Aprox. 25% din copiii cu M.C.C. prezintă anomalii extracardiace, 1/3 din aceşti copii cu anomalii şi extracardiace pot fi încadraţi într-un sd.

A. **Etiol.** M.C.C. par a fi rezultatul interacţiunii unor factori genetici şi de mediu; în multe cazuri factorul cauzal nu poate fi identificat.

1. Factorii primari genetici sunt reprezentaţi de aberaţii cromozomiale şi gene mutante izolate; doar 8% din M.C.C. sunt asociate cu gene mutante sau anomalii cromozomiale.

2. Factorii etiol. primari de mediu sunt reprezentaţi de rubeolă, virusul Coxsackie B, urlian, C.M.V., hepatic, gripal, sărurile de litiu, consumul de alcool în timpul sarcinii, utilizarea progesteronului, D.Z. matern, L.E.S. matern. Perioada vulnerabilă pentru influenţa teratogenă a unor factori de mediu asupra dezvoltării cardiovasculare este cuprinsă între ziua a 20-a şi ziua 34-a de sarcină.

3. Etiol. multifactorială- interacţiunea factorilor de mediu cu cei genetici este probabil cauza majorităţii M.C.C.

B. **Manifestări clinice, Dg.** În dg. M.C.C. repetăm schema clasică de evaluare: anamneza, examenul clinic şi investigaţii paraclinice (ECG, Rx., ECO–Doppler, RMN, explorare radioizotopică, explorare hemodinamică- investigaţii la care vom apela selectiv în funcţie de complexitatea cazului şi cerinţelor evaluării diagnostice corecte în vederea atitudinii terapeutice).

În anamneză vom insista asupra prezenţei în familie a M.C.C., în special la rude de gr. I, asupra evol. sarcinii în primul trimestru insistând asupra factorilor consideraţi cu risc crescut în dezvoltarea sistemului cardiovascular. Dificultăţile la alimentarea sugarului, transpiraţiile profuze, deficienţe în creştere şi dezvoltare ridică suspiciunea prezenţei unei afecţiuni cardiace; vom insista de asemenea asupra apariţiei semnelor precoce ale I.C.C.: tahipnee (în M.C.C. cu I.C.C. ritmul resp. depăşind 60 /min) este considerată semnul cardinal al şuntului stg-dr semnificativ; de asemenea repetatele infecţii resp. Examinarea atentă a bolnavului ne oferă date esenţiale privind importanţa afecţiunii cardiace şi a dg.-ului de probabilitate. Asocierea altor anomalii, în special aberaţiile cromozomiale, cresc probabilitatea M.C.C. Inspecţia ne dă o privire de ansamblu asupra stării generale a copilului (agitat, apatic, letargic), asupra perfuziei şi coloraţiei muco-tegumentare, modificării peretelui toracic. Cianoza sugarului adesea nu este remarcată de părinţi sau medic deoarece aspectul tegumentelor este mai mult palid-cenuşiu. Temperatura cutanată, pulsul radial şi femural, AV, ritmul resp., TA măsurată la membrele sup. şi inf. ne oferă date importante; palparea abdomenului pentru poziţia şi mărimea organelor este de asemenea importantă. Prezenţa cianozei şi/sau I.C.C. sunt cele mai importante semne ale M.C.C. şi care impun stabilirea de urgenţă a dg.-ului M.C.C. şi a tratamentului adecvat.

În cazul unei M.C.C. cianogene vom insista asupra semnelor care pledează pentru criza hipoxică: tahipnee, dispnee cu accentuarea cianozei, agitaţie urmată de adinamie progresivă, pierderea conştienţei şi, în cazuri severe, convulsii, accidente cerebro-vasculare şi uneori deces.

Scanned with OKEN Scanner

Examinarea începe cu auscultaţia inimii şi plămânilor pentru că liniştea copilului în timpul auscultaţiei este o condiţie esenţială; agitaţia, plânsul limitează abilitatea medicului de a percepe şi evalua corect zg. cardiace precum şi suflurile.

În interpretarea semnelor şi simptomelor care pledează pentru M.C.C. este important a le distinge şi diferenţia pe cele semnificative pentru dg. şi tratament.

În dg. M.C.C., într-o primă etapă, se impune diferenţierea suflurilor funcţionale, inocente, de cele care apar în cadrul unor afecţiuni cardiovasculare, întrucât multe din M.C.C. se depistează accidental prin perceperea unui suflu cardiac la examenul clinic al bolnavului. Fac excepţie M.C.C. complexe, formele severe, a căror tablou clinic este dominat de consecinţele fiziopatologice ale leziunii cardiovasculare congenitale: I.C.C., cianoza, afectarea dezvoltării HTA etc. Termenul de suflu sistolic funcţional defineşte suflul care apare în absenţa unei anomalii cardiace neasociat unei afecţiuni cardiovasculare.

Caracterele clinice ale suflurilor funcţionale:

1. Generale. Suflul este perceput în sistolă, cu durata scurtă. Localizat parasternal stg., de obicei nu se transmite, intensitatea suflului se modifică cu poziţia, este neinfluenţat de resp. şi este de gr. III sau mai slab, intensitatea suflului se accentuează la efort; zg. cardiace n. Traseul ECG şi Rtg. toracică sunt n.

2. Specifice. a. Suflul sistolic vibrator (suflul Still) asemănător zumzetului de albină sau muzical, un suflu scurt care apare în mezosistolă. Se percepe în spaţiile i.c. stg. II–V, cu max. intensitate în clinostatism; se intensifică la efort în stări febrile.

b. Suflu sistolic pulm. este un suflu de ejecţie, în prima parte a sistolei, perceput în spaţiul al II-lea i.c. stg., parasternal şi iradiind în regiunea supraclaviculară. Este un suflu care provine din trunchiul pulmonarei.

c. Murmurul venos este un suflu continuu cu accentuare diastolică şi perceput cu max. de intensitate în fosa supraclaviculară, lat de muşchiul sternocleido-mastoidian. Poate iradia sub claviculă. Suflul este diminuat sau abolit prin compresia venei jugulare int. de aceeaşi parte cu suflul, întoarcerea controlaterală a capului, clinostatism sau cu manevra Valsalva.

d. Zg. arterial supraclavicular este perceput în sistola precoce, cu caracter de ejecţie crescendo-descrescendo. Majoritatea M.C.C. sunt date de: comunicări anormale intra- sau extracardiace, stenoze sau atrezii valvulare ale tractelor de ejecţie ale marilor vase. Într-o etapă următoare a dg. M.C.C., se determină compartimentul cardiac supraîncărcat pe baza traseului ECG şi Rx; de asemenea dacă supraîncărcarea este sistolică sau diastolică, la un bolnav cianotic sau acianotic. Astfel, problemele de bază ale dg. dif. sunt: nivelul comunicării, direcţia şi gr. şuntului, nivelul şi severitatea stenozei, poziţia şi dimensiunea aortei şi arterei pulm., circulaţia pulm. Toate anomaliile conduc la supraîncărcarea hemodinamică a unuia sau ambilor ventriculi. În multe cazuri anomalia poate fi corect diagnosticată pe baza mărimii atriilor, a modificărilor marilor vase şi aspectul circulaţiei pulm. O circulaţie pulm încărcată indică un şunt stg.-dr. pe când diminuarea ei un şunt dr.-stg. sau o obstrucţie pulm. la diferite nivele. Un A.D. mărit indică supraîncărcarea de volum (şunt stg.-dr. la nivel atrial, regurgitare sau creşterea volumului rezidual sec. obstrucţiei tractului de ejecţie) sau o supraîncărcare de presiune marcată; dilatarea A.S. stg. o întâlnim în M.C.C. cu şunt stg.-dr. SM, insuf. mitrală. Dilatarea marilor vase rezultă prin supraîncărcarea de volum (şunt, regurgitare), creşterea presiunii (prestenotic, hipertensiune), dilatării poststenotice sau modificări degenerative ale peretelui arterial. Nu există o corelare strânsă între gr. dilatării şi creşterea presiunii sau a volumului, pe când o diminuare a calibrului este totdeauna un indicator al reducerii fluxului sanguin. Diferenţierea supraîncărcării de volum de cea sistolică se

Scanned with OKEN Scanner

face prin coroborarea tabloului stetacustic, traseului ECG, aspectul circulației pulm. și prezența sau absența cianozei. Pe baza Rtg. toracice putem de asemenea aprecia dimensiunea inimii (prin calculul I.C.T.). Calculul I.C.T. ne este util în aprecierea gr. leziunii, în formularea corectă a dg. precum și în urmărirea în timp a evol. M.C.C. O diminuare a I.C.T. în evol. este un indicator al diminuării sau inversării șuntului stg.-dr., sec. HTP sau prin dezvoltarea unei obstrucții la nivelul tractului de ejecție, de asemenea postop. Creșterea dimensiunii inimii sugerează pe de altă parte, progresiunea leziunii (stenoză, șunt) apariția factorilor agravanți, a compl. (creșterea presiunii sec. creșterii RVP a supraîncărcării de volum în cazul insuf. valvulare, anemiei, I.C.C.); ICT crește de asemenea după intervenții paleative prin care se creează un șunt artificial în scop terapeutic. Îmbinând evaluarea clinică, radiologică, ECG ne conduc în multe cazuri la un dg. corect și ne ajută în aprecierea gr. de severitate. În cazul afecțiunilor mai complexe sau a datelor neconcludente recurgem la investigații paraclinice complementare: ECO-Doppler, RMN, explorare radioizotopică, explorare hemodinamică (v. Fig. 3–4).

Clasificarea simplistă, uzuală în practica medicală grupează M.C.C. în cianogene și necianogene. S-a convenit ca bolnavii cu șunt stg.-dr. să fie incluși în categoria celor cianogene (T.F., T.V.M., atrezia tricuspidă, atrezia pulm. ș.a.), chiar în absența cianozei, iar cei fără șunt dr.-stg., chiar dacă sunt cianotici din alte cauze (asemenea celor cu D.C. scăzut) intră în grupa M.C.C. necianogene (P.C.A., D.S.V., D.S.A., canal A-V, SP, CA, SAo, PVM ș.a.)

Date clinice esențiale pentru dg.-ul M.C.C. cu incidență crescută:

P.C.A. Suflu variabil cu precordiu activ și puls plin la n.n.

Suflu continuu sistolo-diastolic parasternal stg sup., puls plin la sugar și copil.

Modificările hemodinamice:

— *D.S.V.* Șunt stg.-dr. mic sau moderat, fără HTP: bolnav acianotic, asimptomatic. Suflu pansistolic gr. II–IV/6 parasternal stg inf.; zg 2 n la A.P.

Modificările hemodinamice:

Șunt stg.–dr. larg: I.C.C. la sugar. Cord hiperactiv cu mărire biventriculară; suflu sistolic gr. II–V/6 pansistolic, parasternal stg. inf..; zg. 2 accentuat la A.P.; suflu diastolic la apex.

Șunt stg.–dr. nesemnificativ sau bidirecțional cu HTP: precordiu silențios; zg. 2 palpabil, accentuat, unic la A.P.; suflu sistolic de ejecție scurt parasternal stg.; Pa O_2 scăzută.

D.S.A.: dedublare largă și fixă a zg. 2 la A.P.; suflu sistolic de ejecție gr. I–II/6 la A.P.; la sugarul mic frecvent suflu sistolic cu iradiere largă, mimând SAp; suflu diastolic parasternal stg. inf. dacă șuntul este larg; ECG complex ritm sinusal RD în V1.

Modificări hemodinamice:

Canal A-V: la n.n. adesea nu percepem suflu; zg. 2 accentuat la A.P.; frecvent asociat sd. Down; ECG: DAxStg.

SP valvulară: bolnavul este asimptomatic în formele medii și moderat severe; click sistolic de ejecție la A.P.; zg 2 dedublat larg cu componentă pulm diminuată în intensitate; suflu sistolic de ejecție gr. I–IV/6 la A.P.; Rx: Ap dilatată poststenotic.

C.A.: puls femural slab sau absent; TA cu valori crescute la membrele sup față de cele inf. (diferența peste 20 mmHg); suflu sistolic de ejecție în axila stg. și interscalpulo- vertebral stg.

SAo: suflu sistolic de ejecție parasternal stg. sup.; click sistolic la apex; Rx: dilatarea aortei ascendente.

PVM: click mezosistolic; suflu telesistolic parasternal stg. inf.

Scanned with OKEN Scanner

TF: cianoza după perioada neonatală; crize hipoxice; suflu sistolic de ejecție parasternal stg. sup.; Rx dextropoziția aortei.

C. **Tratamentul M.C.C.**: în afecțiunile cardiace congenitale există un spectru larg al severității, plecând de la formele ușoare la cele grave, iar tratamentul este în funcție de severitatea leziunii. M.C.C. nu sunt condiții statice; se produc modificări în tot cursul vieții bolnavului; tratamentul variază cu severitatea leziunii la momentul dat.

1. Regimul de viață. Mulți bolnavi pot duce o viață n. Leziunile ușoare sunt compatibile cu un regim de viață n., iar în leziunile moderate și severe bolnavul își va limita propria activitate fizică. Fac excepție bolnavii cu afecțiuni asociate cu riscul morții subite la efort: SAo, cardiomiopatii obstructive, sd. QT prelungit, disfuncția nodului sinusal; la acestea, se interzice efortul fizic.

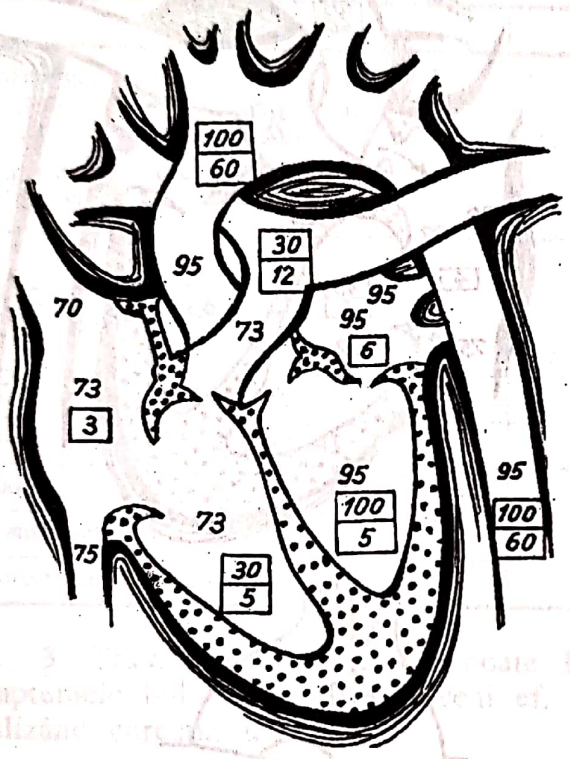


Fig. III-18 – Valorile normale ale presiunilor intracardiace în mmHg (valorile încadrate) și ale saturației în oxigen în procente (valorile neîncadrate).

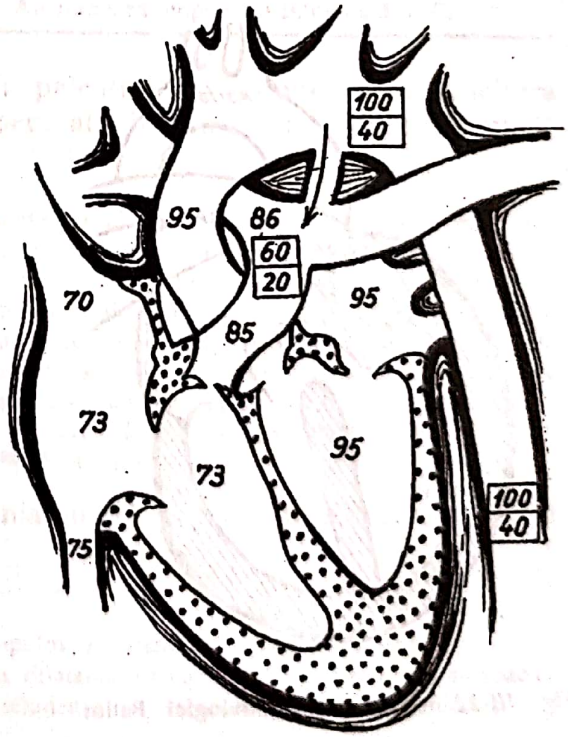


Fig. III-19 – CAP: valorile presiune în mmHg (valorile încadrate) și saturația în oxigen în procente (neîncadrate).

Scanned with OKEN Scanner

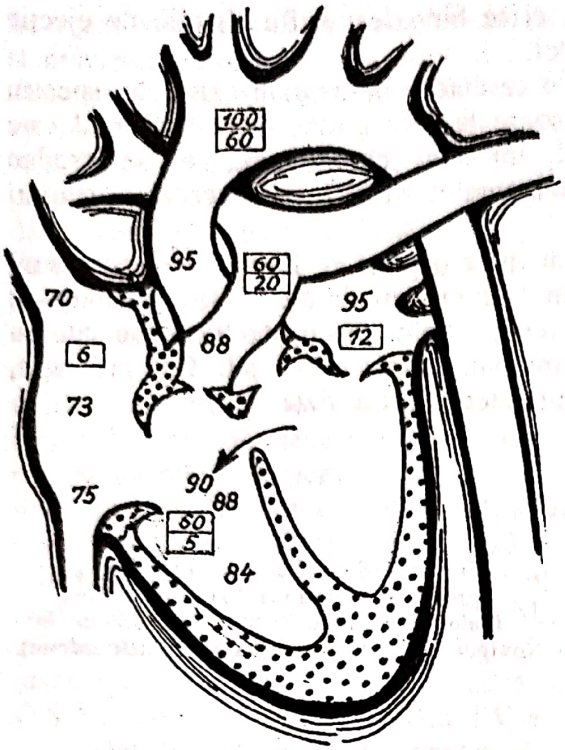
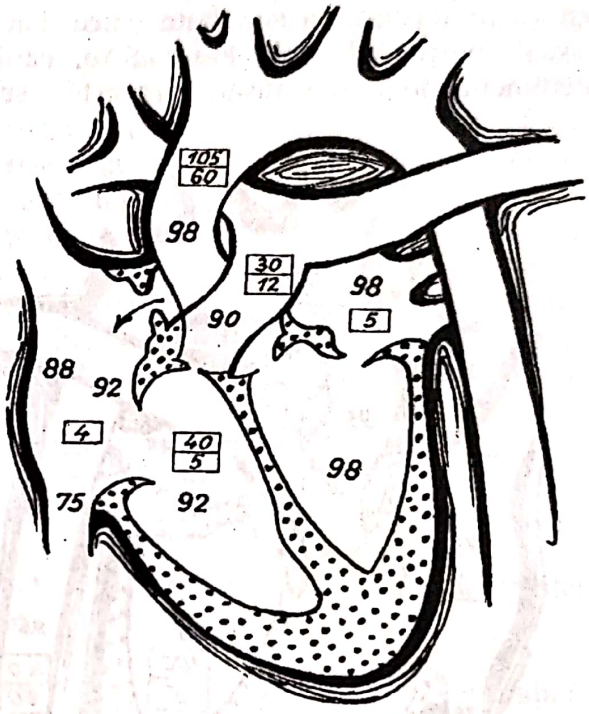


Fig. III-21 – DSA ostium secundum. Presiunile (încadrate) și saturația în oxigen (valorile neîncadrate.

Fig. III-20– CSV moderat: valorile presiunilor și saturația în oxigen.



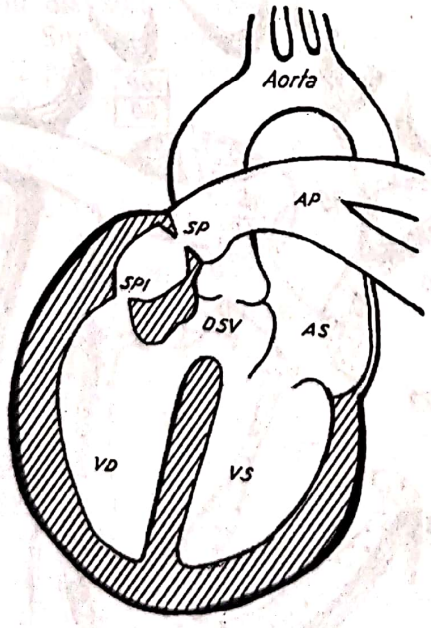


Fig. III-22 – Anatomia tetralogiei Fallot.

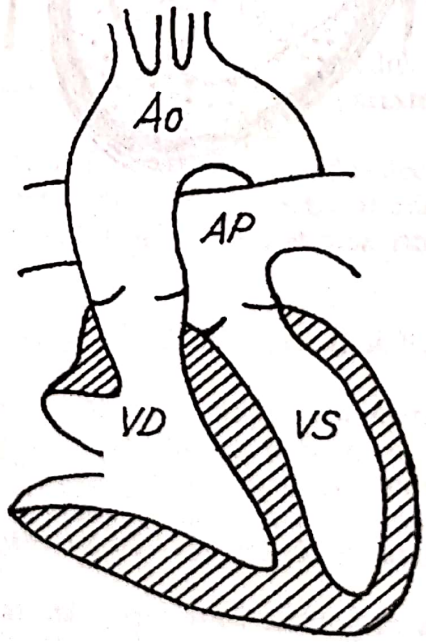


Fig. III-23 – Transpoziția completă de vase mari.

Scanned with OKEN Scanner

2. Tratament medicamentos.

a. În M.C.C. este predominant reprezentat de tratamentul compl.: I.C.C., E.I., inclusiv profilaxia endocarditei, tratamentul emboliilor şi trombozelor, a abceselor cerebrale (compl. frecvente ale cardiopatiilor congenitale cianogene) a dezechilibrului acido-bazic, disritmii, HTP etc.

b. Închiderea farmacologică a P.C.A. cu indometacin (indocid), doza: 0,025–0,1 µg/kg/min IV. În caz de insucces terapeutic se indică ligatura P.C.A.

c. Menţinerea medicamentoasă a canalului deschis la bolnavii la care singura cale prin care se asigură irigarea pulm. este P.C.A. (atrezie pulm, atrezie tricuspidă, hipoplazia VD) se adm. prostaglandina E1 (Prostin); doza: 0,2 mg/kg IV apoi 0,1 mg/kg 1–2 doze.

Tratamentul crizei hipoxice

Tratament	*Ef. potenţial*
Poziţia genu-pectorală; O_2 (sub cort sau pe mască 5–8 l/min)	Creşte RVP; scade întoarcerea venoasă sistemică. Ef. asupra hipoxiei.
Sulfat de morfină 0,05–0,15 mg/kg IV sau SC.	Deprimă centrul resp., scade întoarcerea venoasă sistemică. Ef. sec. poate scădea RPV.
Propranolol 0,1–0,2 mg/kg IV adm. în 5 min.	Scade dinamica contracţiei tractului de ejecţie al VD; scade AV; creşte uşor RPV; blochează răspunsul hiperpneic; ef. sec. bronhospasm.
Methoxamine 0,10 mg/kg IV	Creşte RVP.
Phenylephrine HC 0,01 mg/kg IV	Creşte RVP.
$NaHCO_3$ 1–2 mEq/kg IV	Corectează acidoza metabolică.
Transfuzie de M.E. 5–10 ml/kg IV	Creşte transportul de O_2 la ţesuturi.
Corectarea tahiaritmiilor	Ameliorează umplerea ventriculară, D.C.

3. Tratamentul chirurgical poate fi paleativ cu scopul de a ameliora simptomele bolnavului şi a preveni ef. sec. ale leziunii sau „corecţie totală" realizând corecţia leziunii.

a. Op. paleative. Proceduri chirurgicale efectuate de obicei la sugari cu greutate mică sau la copii cu M.C.C. complex, în scopul ameliorării stării clinice, în cazul în care nu este posibilă corecţia chirurgicală. Şunturi sistemico-pulm. cu scopul de a creşte fluxul sanguin pulm. în condiţiile asociate cu hipovascularizaţie pulm. Procedeul Blalock-Taussing: anastomoza între artera subclaviculară şi A.P. (pe partea stg. sau dr.). Op. Waterston-anastomoza între aorta ascendentă şi A.P. dr. Op. Potts-anastomoza între aorta descendentă şi A.P. stg. Op. Glenn-anastomoza între vena cavă sup. şi A.P. dr. Op. Fontan-inserţia unui conduct de la atriul dr la artera pulm.

Banding al A.P. Este un procedeu terapeutic chirurgical prin care se reduce fluxul sanguin pulm. în cazul M.C.C. cu flux sanguin pulm. crescut şi HTP.

4. Cateterismul terapeutic. a. Septostemia atrială cu balon-intervenţie paleativă standard la n.n. cu T.V.M.

b. închiderea P.C.A.

c. Embolizarea vaselor colaterale sistemico-pulm şi fistulelor arterio-venoase.

d. Angioplastia transluminală cu balon pentru dilatarea valvei pulm. stenozate, a stenozelor pulm. periferice, C.A., SM, SAo (rezultate neconcludente în stenoza aortică congenitală).

e. Implantare de *pacemaker*.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 4

GASTROENTEROLOGIE PEDIATRICĂ

OANA MĂRGINEAN, I. MUNTEANU

Boala diareică acută (BDA, Dispepsia acută, Diareea acută de etiol neprecizată) 195
Sindromul de deshidratare acută 200
Diareea cronică 212
Fibroza chistică (F.C.; Mucoviscidoza) 214
Enteropatia gluten-sensibilă (Gastrite la copil Celiakia) 217
Sindromul Schwachman 218
Intoleranţa la dizaharide 218
Alergii şi intoleranţe alimentare 220
Gastroenterita eozinofilică 221
Alergia alimentară 222
Boala inflamatorie intestinală cronică 223
Constipaţia şi boala Hirschprung 227
Refluxul gastroesofagian 228
Gastritele la copil 231
Boala ulceroasă 232
Sindromul de intestin iritabil 234
Durerea abdominală recurentă (DAR) 235
Insuficienţa hepatică acută 237
Pancreatita acută 239
Malnutriţia protein-energetică 240

BOALA DIAREICĂ ACUTĂ (BDA, DISPEPSIA ACUTĂ, DIAREEA ACUTĂ DE ETIOL. NEPRECIZATĂ)

Diareea, semiologic, înseamnă creşterea numărului de scaune şi scăderea consistenţei acestora, cu apariţia de alimente nedigerate în scaun (cel puţin microscopic).

BDA se defineşte ca o malabsorbţie a apei, electroliţilor şi alimentelor, rapid constituită (24–48 h) şi care are drept consecinţe pierderea de apă, electroliţi şi scăderea ponderală. După unii sunt necesare trei condiţii pentru definirea bolii:

Scanned with OKEN Scanner

numărul de scaune peste 5/zi la adult, volumul scaunelor peste 20 g/kg/zi şi prezenţa sd. diareic (inapetentă, vărsături, diaree, meteorism).

La internarea în spital dg. de BDA este firesc, dar la externare nu mai satisface. Corect ar fi să se externeze cu dg. de enterocolită cu *Shigella*, *Salmonella*, etc. sau cu gastroenterocolită dacă există şi vărsături. Neputinţa de a preciza, mai ales la sugar şi copilul mic, etiologic diareea, face ca şi la externare dg. să fie uneori tot de BDA.

A. ETIOLOGIE

I. Factorii determinanţi:

1. „ex. alimentatione" (greşeli alimentare calitative sau cantitative).
2. „ex. infectione": a) virală (*Coxackie*, Echo, rotavirusuri);
   b) microbiană (*Shigella, Salmonella, E. coli*);
   c) fungică (*Oidium albicans*);
   d) parazitară (*Giardia, Entamoeba*);
   e) infecţii parenterale (diareea sec. unor infecţii, otite, pneumonii, ITU)
3. „e morbo" (b. cr.): malnutriţie, malabsorbţie, alergia alimentară, antibioterapia prelungită.

II. Factorii favorizanţi:

1. „ex. constitutione": n.n., prematur, dismatur, sugar mic, diatezele (limfatică, exsudativă, alergică).
2. „ex. curatione": f. de îngrijire care includ condiţii de igienă, locuinţă, anotimpuri, utilizarea factorilor de călire.

B. MANIFESTĂRI ŞI FORME CLINICE

1. **Diareea acută nespecifică, neetichetată etiol.**: prezintă manifestări comune cu alte forme şi reprezintă modelul de descriere al diareei acute la sugar. Debutul poate fi insidios sau brutal; în unele cazuri poate fi precedat de un prodrom dominat de anorexie schimbarea comportamentului (agitaţie, somn superficial), stagnare ponderală, eritem fesier, vărsături.

Apariţia scaunelor diareice (muco-grunjoase, neformate, cu grunji verzui, albicioşi sau maronii plutind într-un lichid vâscos, luând aspectul de „scaun tocat") atestă perioada de stare a b. De asemeni pot apărea colicile abdominale, meteorism. Febra poate apărea la debut, febra „de sete" sau febra de deshidratare. Dacă după dehidratare febra persistă înseamnă că diareea este infecţioasă.

2. **Diareea acută enteral-infecţioasă:** a) *Dizenteria bacilară (shigelloza)* este cu atât mai severă cu cât vârsta copilului este mai mică. Clinic se caracterizează prin debut brusc, cu febră (diaree febrilă), frisoane, tulburări ale senzoriului şi chiar convulsii. Curând apar colicile abdominale, tenesmele şi scaunele apoase cu elemente patologice: mucus, sânge şi puroi. La sugar tenesmele şi scaunele cu elemente patologice pot lipsi. La copilul mare uneori simptomele pot fi minime.

b) *Enterocolita cu Salmonella* (Salmonelloza) la copil îmbracă două forme:

1. gastroenterală (inclusiv toxiinfecţia alimentară)
2. febra enterală (tifoidă şi paratifoidă).

Clinic, apar febra, vărsături, diaree (cu scaune apoase, mucogrunjoase, uneori sanghinolente). Ocazional apare splenomegalia. Febra are un caracter mai neregulat

Scanned with OKEN Scanner

şi mai trenant decât într-o diaree banală şi este însoţită de limbă saburală cu tentă maronie, dezorientare, meningism.

c) *Diareea acută cu E. coli*

Incidenţa maximă este la n.n. şi sub vârsta de 2 ani. La sugar debutul este insidios, febră mare sau vărsături, cu scaune apoase, urât mirositoare sau un miros specific „spermatic", acide, verzi şi explozive.

La n.n. debutul este brutal, cu febră mare, vărsături şi deshidratare rapid constituită şi acidoză metabolică.

La copilul mare, tabloul clinic este dominat de sd. gastroenteritic.

d) *Diareea epidemică a n.n.*, într-o proporţie mare este produsă de *E. coli* şi de alte enterobacteriacee sau stafilococ. Prematurii sunt mai expuşi. Clinic, după o perioadă de incubaţie (de zile sau săptămâni) b. debutează insidios cu scădere în greutate, adinamie, inapetenţă, temperatura este crescută sau n., inconstant meteorism abdominal, iar la prematuri vărsături frecvente bilioase. La scurt timp de la debut apar scaune apoase, acide, frecvente, urât mirositoare, semne „toxice" de deshidratare.

e) *Diareea acută virală* (gastroenterita acută virală) reprezintă cea mai frecventă diaree infecţioasă a sugarului şi copilului mic, mai ales în anotimpul rece, spectrul etiol., predominant fiind dat de rotavirusuri. Clinic, după o scurtă perioadă de incubaţie, debutul este brusc cu febră, vărsături frecvente, diaree apoasă, (apărută constant după vărsături). Se pot asocia mialgiile, *rash*-ul cutanat şi manifestări catarale ale căilor resp. sup.

f) *Diareea acută parazitară*: poate fi produsă de *Giardia*, *Entamoeba histolytica*, *Strongyloides stercolaris*, *Trichuris trichura*, *Blastocystis hominis*, *Balantidium coli*. Acestea au un caracter prelungit sau diaree cr., rar au o alură acută (episoade acute).

g) *Diareea acută cu fungi* (enterocolita cu monilii): apare în cazul adm. orale şi prelungite a antibioticelor cu spectru larg şi la persoane imunocompromise. Clinic, se caracterizează prin diaree apoasă greu influenţabilă sau chiar agravată de antibiotice. Edificatoare este asocierea cu „muguet"-ul cu caracter extensiv.

3. **Diareea parenterală** („dispepsia" parenterală). Orice infecţie parenterală cuprinde în sine posibilitatea influenţării directe a digestiei şi metabolismului intermediar. Clinic, debut brusc, cu diaree în absenţa antecedentelor dispeptice, răspuns slab la încercările de rehidratare şi evol. condiţionată de răspunsul la tratamentul b. de bază.

4. **Diareea indusă de antibiotice şi/sau enterocolita pseudomembranoasă.** Diareea indusă de antibiotice poate surveni la 4–21 zile de la începutul tratamentului sau la 5–28 zile de la terminarea lui. Aspectele clinice sunt variabile, în funcţie de teren, vârstă, antibiotic (Ampicilina, Tetraciclina, Lincomicina, Clindamicina, Cloramfenicol, Ac. nalidixic, Amfotericina B. etc.).

Deşi patogenia este încă necunoscută, se pare că sunt implicate reducerea activităţii dizaharidazice şi recolonizarea intestinului sterilizat de antibiotice cu o floră patogenă (cea mai incriminată este o tulpină citotoxigenică de *Clostridium difficile*).

5. **Diareea din malnutriţie:** În afara cauzelor infecţioase se prezintă cu toleranţă digestivă scăzută sau compromisă, scăderea activităţii dizaharidazice, alterarea motilităţii intestinale şi a florei intestinale.

6. **Diareea falsă sau pseudodiareea,** care apare în diverse circumstanţe:
- diareea de tranziţie a nn. din primele zile de viaţă;
- diareea de foame (la sugarii subalimentaţi);
- diareea osmotică (exces de zahăr) şi abuzul de lichide reci; mâncăruri prea grase sau prea condimentate.

Caracterul comun al pseudodiareilor este absenţa altor semne de b.

7. Diareea călătorilor cel mai frecvent este dată de *Clostridium difficile* şi *Entamoeba histolytica*.

Scanned with OKEN Scanner

C. DIAGNOSTICUL

Se pune pe baza manifestărilor clinice şi de labor. Examenul de labor. este cel care aduce precizarea privind dg. etio-patogenic.

1. Coprocultura rămâne principalul mijloc de stabilire a dg., mai ales, în diareile produse de enterobacteriacee. Are dezavantajul că evidenţiază doar bacteriile specifice, constant patogene. Coprocultura se recomandă a fi practicată imediat ce scaunul a devenit diareic şi înaintea începerii oricărui tratament antibiotic.

2. Examenul coprocitologic şi parazitologic constă în principal în punerea în evidenţă a l. din scaun, fie prin simpla colorare cu albastru de metilen sau sol. iodată (vezi cap. 15 – examinarea pe lamă). În mod normal în scaun leucocitele nu apar. Prezenţa lor atestă infecţia. Prin coprocitogramă, se diferenţiază uşor o diaree infecţioasă bacteriană de una virală. Diferenţiază totodată diareile produse de germeni enteroinvazivi de cele enterotoxigene. În *Shigelloză, Salmonelloză, E. coli* enteroinvazivi, predomină polimorfonuclearele (95%), în stări alergice predomină E, iar în b. inflamatorie a intestinului pe lângă polimorfonucleare apar şi E. Pentru evidenţierea miceliilor şi paraziţilor este bine ca recoltarea să se facă imediat după defecare.

3. pH-ul scaunului în mod normal este cuprins între 5–8. Un pH sub 5 arată o lipsă primară sau secundară (mult mai frecventă) de dizaharidaze. Metoda este simplă, aplicându-se pe scaun hârtie test şi se va compara cu scara colorată de pe pH-box (atenţie! contactul cu urina dă reacţii fals pozitive).

4. Evidenţierea particulelor virale, izolarea de virusuri, teste imunologice ca ELISA, ROTALATEX, nu se fac de rutină.

5. Reacţia Gregersen – evidenţiază hemoragiile oculte. Se face după excluderea alimentaţiei cu carne timp de 72 ore (pentru evitarea reacţiilor fals pozitive).

6. Alte examinări se fac în funcţie de caz: hemograma, demonstrarea hemoragiilor oculte, ionograma şi microAstrup, uree, creatinină, ex. bacteriologice din alte materiale biologice decât materiile fecale (indicate în formele grave), teste practicate în diareile cronice (în episoadele acute).

7. Dacă diareea se prelungeşte > 2 săpt. şi culturile din scaun sunt negative, sunt necesare examene radiografice şi endoscopice cu recoltarea de material bioptic.

D. TRATAMENT

Trat. cuprinde dieta, trat. medicamentos, adjuvant şi simptomatic.

1. Trat. dietetic

Dieta clasică a copiilor cu BDA cuprindea trei etape: dieta hidrică, de tranziţie şi realimentarea. În ultimii 10 ani concepţia asupra dietei optime s-a modificat şi anume:

-dietele restrictive sunt contraindicate sau limitate la o perioadă de timp foarte scurtă ;

-se ajunge mult mai repede la o alimentaţie corespunzătoare vârstei;

-aceste măsuri au rol în prevenirea ulcerelor de stress, a atrofiei vilozitare şi în sensul menţinerii capacităţii de absorbţie intestinală (vezi „Rehidratarea orală").

2. Trat. medicamentos

Se adresează celor 5 mecanisme patogenice din BDA.

a) În formele enterotoxigene (tip holeric) se face reechilibrare hidroelectrolitică.

b) În formele enteroinvazive (tip dizenteric) se administrează chimio- şi antibioterapie.

c) În deconjugarea şi dehidroxilarea acizilor biliari se administrează Colestiramina – răşină schimbătoare de ioni (2-8 g/zi în 4-6 prize între mese timp de 1-2 săptămâni).

Scanned with OKEN Scanner

d) În formele de hidroxilare a acizilor graşi cu lanţuri lungi în poziţia C_{10} se adm. Humana H.

e) În lipsa primară sau secundară a dizaharidazelor – regim specific, fără zahăr şi lapte.

La eutrofici, în formele uşoare şi medii de boală, nu este nevoie de tratament medicamentos, fiind suficientă rehidratarea orală. (Majoritatea diareilor infecţioase sunt autolimitate.) La majoritatea cazurilor de BDA, trat. atb. nu este necesar, deoarece etiologia este virală (50-80%), chiar şi în prezenţa etiologiei bacteriene, trat. atb. poate să nu aducă beneficii, producând efecte secundare.

Trat. atb. în BDA are următoarele indicaţii:

-formele grave, febrile;

-existenţa sângelui, puroiului sau mult mucus în scaun (mucusul este o armă de apărare);

-la nn, care, neavând încă bine colonizat intestinul cu floră proprie, nu o va putea elimina pe cea patogenă.

De obicei se începe cu un *chimioterapic* pe cale orală.

-Furazolidonul 8–10 mg/kg/zi în 3 prize, timp de 3-5-7 zile;

-Biseptolul 6-8 mg/kg/zi în 2 prize, 3-5-7 zile;

Dintre *antibioticele* orale mai folosite sunt:

-Ampicilina 100-200 mg/kg/zi în 4 prize timp de 3-5 zile;

-Amoxicilina 50 mg/kg/zi în 4 prize timp de 3-5 zile;

-Colimicina 125000 u/kg/zi în 4 prize timp de 3-5 zile;

-Negamicina (Neomicyna) 100 mg/kg/zi în 4 prize timp de 3-5 zile;

-Cloramfenicolul 50-100 mg/kg/zi în 4 prize timp de 3-5 zile;

-Sinerdol 10-15 mg/kg/zi timp de 3-5 zile sau "tratament la minut" respectiv 4 capsule a 150 mg odată, o singură zi (stoss-terapie);

-Ciprofloxacina 15 mg/kg/zi în 2-3 prize/zi timp de 5-7 zile (mai ales în Shigelle şi Salmonele invazive).

În *diareea călătorilor*, pt. *Clostridium difficile*: Vancomicyn 40 mg/kg/zi în 4 prize timp de 10 zile sau Metronidazol 15 mg/kg/zi în 3 prize timp de 10 zile; pt. *Entamoeba histolytica*: Metronidazol 45 mg/kg/zi în 3 prize 10 zile.

În BDA se recomandă: o administrare de scurtă durată (pt. evitarea creerii rezistenţei); alegerea atb. se face până la sosirea antibiogramei în funcţie de experienţa medicului; în cazurile grave se administrează tratament asociat; tratamentului antibiotic prelungit i se vor asocia vitamine din complexul B, micostatice (Stamicin 50000 UI/kg/zi), vit. K (1 mg/kg/săpt.).

3. Trat. adjuvant şi simptomatic

a) *Eubioticele intestinale* de tipul *Enterol, Enterolactil, Ecoflorina, Flonivin, Bactisubtil* etc., favorizează dezvoltarea florei intestinale fiziologice, fiind utile în cazurile de disbioză.

b) *Adsorbantele*, de tipul *Ca carbonic*, nu au vreun efect dovedit, dar parese că scaunele devin mai puţin grunjoase.

Astăzi, mai ales în meteorism, se adm. un extras de argilă (*Smecta*) 1,5 g (1/2 plic) de 1-3 ori/zi în alimentaţie la sugar şi 1-2 plicuri/zi la copilul > 1 an.

c) *Aspirina* 30 mg/kg/zi în 4 prize (ca inhibitor al prostaglandin-sintetazei), se adm. în etiologia virală cu rotavirusuri, adenovirusuri ş.a.

d) *Colapsul* se va combate prin rehidratare în cazurile grave.

e) *Vărsăturile* se combat cu Plegomazin 1-2 mg/kg/zi sau Fenobarbital 5-10 mg/kg i.m.

f) *Meteorismul* se combate prin căldură locală, sondă rectală şi administrare de 0,2-0,3 ml Miostin S.C. sau I.M. de 1-2 ori. (Uneori se adm. şi K, meteorismul fiind simptom al hipopotasemiei.)

g) *Febra* se combate prin metodele fizice şi adm. antitermicelor cunoscute (Paracetamol, Aspirină).

Scanned with OKEN Scanner

SINDROMUL DE DESHIDRATARE ACUTĂ (SDA)

Se defineşte ca o depleţie de apă şi electroliţi, având semne şi simptome caracteristice, dar cauzată de entităţi morbide diverse.

Etiol. 1. Cauze determinante: aport insuficient (sete, înfometare); exagerarea eliminării apei şi electroliţilor pe una din căile fiziologice: a. intestinală (diaree, vărsături), b. cutanată (transpiraţii abundente), c. pulmonară (polipnee) şi/sau diminuarea aportului (anorexie, intoleranţă, abolirea deglutiţiei); alte boli: renale, endocrine, poliurii medicamentoase (diuretice, săruri de litiu, hipopotasemie, hipercalciurie).

2. Cauze favorizante: vârsta mică, diatezele constituţionale, prematuritatea, rahitismul şi distrofia, diabet.

Diagnostic. În elaborarea acestuia, medicul trebuie să cunoască sindromul sub 2 aspecte: a.clinic; b. fiziopatologic.

a) *Dpdv. clinic*, SDA recunoaşte 3 grade, care sunt stadii de gravitate, şi totodată stadii evolutive. Deosebim astfel:

-*SDA gr. I sau deshidratarea uşoară.* La sugar (pe care îl luăm ca model de descriere) pierderea în greutate este de până la 5% din greutatea corporală. Copilul este mai neliniştit sau mai apatic, îi este sete, buzele şi limba sunt "ceva" mai uscate. Aceste simptome sunt minore şi de regulă trec neobservate. Cel mai constant semn este pierderea luciului limbii.

-*SDA gr. II sau deshidratarea medie.* Pierderea ponderală este între 5-10% din greutatea corporală. Copilul prezintă aceleaşi simptome ca în SDA gr. I, însă mai pronunţate (agitaţie, somnolenţă, buze arse, limbă uscată) şi apare în plus turgorul diminuat (persistent) şi fontanela deprimată (dacă este încă deschisă).

-*SDA gr. III sau deshidratarea gravă.* Pierderea ponderală este de peste 10% din greutate. Copilul prezintă semnele din SDA gr. II, dar mai pronunţate, în plus există (mnemotehnic unul sau mai multe C-uri):

C – tulburări de conştienţă (agitaţie, somnolenţă, torpoare, obnubilare) care merg până la comă, **C** – colaps, **C** – convulsii

Este suficient să existe semne de deshidratare + 1 C, pentru a avea o deshidratare gravă. Unii vorbesc despre "sindrom" doar la SDA gr. III (urgenţă). (Toxicoza este un SDA gr. III de origine digestivă.)

Sugarul şi copilul mic, la pierderi de peste 15% ajung repede la deces. În funcţie de particularităţile metabolismului hidro-mineral, procentele de pierdere ale apei sunt mici (deshidratare uşoară de până la 3%, medie până la 8% şi gravă > 8%) în cazul: prematurilor, malnutriţilor, sugarului mic şi al copiilor graşi, păstoşi, care sunt hidrolabili (grăsimea este săracă în apă).

La şcolar, ca şi la adulţi, se admit în general procentaje de 3, 6 şi 9%.

b) *Deshidratarea dpdv fiziopatologic* recunoaşte tot 3 forme, bazându-se pe următoarea raţiune: mişcările apei atrag modificări ale principalilor ioni: Na^+ (ionul spaţiului extracelular), K^+ (ionul spaţiului intracelular) şi se perturbă echilibrul acido-bazic, concentraţia Cl^-, bicarbonatului$^-$, dar şi a H^+ (concentraţia plasmatică a Cl^- variază invers cu cea a ionului bicarbonat).

Întrucât cationul de Na^+ este electrolitul principal al spaţiului extracelular, Na^+ este elementul de bază al clasificării fiziopatologice a deshidratărilor. Astfel cele 3 forme fiziopatologice se prezintă astfel:

b)1. Deshidratarea hipernatriemică (hipertonă, intracelulară). Valoarea Na^+ în plasmă este mai mare de 150 mEq/l (normal = 140 mEq/l). Organismul pierde proporţional mai multă apă decât Na^+. Copiii, în general sunt febrili, au sete vie, tegumentele şi mucoasele sunt uscate (dar pot fi calde). Limba este uscată, zbârcită. Predomină hiperiritabilitatea, agitaţia. Pulsul este mai puţin rapid şi TA moderat scăzută. Deci, avem semnele pierderii de apă predominant intracelulară şi un timp

Scanned with OKEN Scanner

compartimentul plasmatic al sectorului extracelular este relativ bine păstrat, drept dovadă este comportamentul pulsului şi al TA. De obicei, există hiperglicemie (datorită utilizării slabe a glucozei de către celulele deshidratate) şi hipoglicemie (încă nu se ştie cauza). Se apreciază că această formă reprezintă cca 20% din totalul deshidratărilor.

Cauze:

– adm. de sol. conc. perfuzabile inadecvate pt. refacerea deshidratării,
– defect de concentrare renală cu pierderea de apă liberă,
– aceleaşi tulburări ca excesul de Na^+ îl pot produce excesul de glucoză, uree, manitol.

b) 2. Deshidratarea hiponatriemică (hipotonă, extracelulară). Valoarea Na^+ plasmatic este mai mică de 130 mEq/l, organismul pierzând proporţional mai mult Na^+ decât apă. În general, copiii sunt afebrili, refuză alimentaţia şi apa, tegumentele sunt umede şi reci, turgorul diminuat, predominând apatia şi somnolenţa, până la comă. Pulsul este însă rapid (deşi copilul este afebril) şi TA scăzută, frecvent ajungându-se la colaps. În această formă de deshidratare avem deci simptomele pierderii predominante de apă extracelulară şi de aceea compartimentul plasmatic şi interstiţial suferă mai repede şi mai intens. Tot în această formă sunt mai frecvente convulsiile (hiponatriemice) şi edemul cerebral.

Se apreciază că această formă fiziopatologică reprezintă 5% din totalul deshidratărilor. Este forma cea mai zgomotoasă, cu interesarea rapidă a compartimentului plasmatic. (De aceea, unii autori admit procentaje de 3,6,9%.)

Cauze:

-pierderile enterale sunt înlocuite cu apă, ceai, suc de fructe;
-corectarea i.v. a pierderilor cu "apă liberă", respectiv sol. glucoză sau cu conţinut prea scăzut de Na^+.

*b) 3. Deshidratarea izonatriemică (*izotonă). Valoarea Na^+ plasmatic este în jurul cifrei normale (130 – 150 mEq/l) şi organismul pierde proporţional în mod egal apă şi Na^+. Semnele clinice sunt asemănătoare cu cele ale deshidratării hipotone, doar că tegumentele şi mucoasele sunt uscate, iar turgorul nu este aşa de scăzut. Se apreciază că această formă reprezintă cca 75% din totalul deshidratărilor. Este firesc ca majoritatea deshidratărilor să înceapă ca izotone, deoarece aproape toate lichidele organismului (cu excepţia salivei şi a lacrimilor) sunt izotone cu plasma (homeostazia lichidiană).

Tratament. Există un tratament etiologic, care constă în tratarea afecţiunii care a condus la deshidratare (diareea acută, vărsăturile, pneumonia etc.) şi unul patogenic, cel al tratării SDA. Cu acest trat. ***patogenic*** trebuie început întotdeauna când ne aflăm în prezenţa unui SDA, deoarece ne aflăm în faţa unei stări a şocului hipovolemic, în care, scopul principal este acela de a păstra funcţional compartimentul plasmatic, respectiv volemia (compartiment relativ stabil şi absolut necesar homeostaziei organismului).

De aceea, în practică tratamentul deshidratărilor se confundă cu ***rehidratarea***, adică cu înlocuirea apei şi electroliţilor pierduţi.

Există 2 metode de rehidratare: I. orală (per os) şi II. parenterală (i.v.).

I. REHIDRATAREA ORALĂ

Are următoarele indicaţii: SDA gr. I şi II fără vărsături, peristaltism prezent.

Lichidul de rehidratare este sol. de Gesol, sol. gluco-electrolitică cu următoarea compoziţie:

Scanned with OKEN Scanner

Rp/ ClNa 3,5 g
Bicarbonat de Na 2,5 g
ClK 1,5 g
Glucoză 20 g
Ptr. 1 plic fă ass. nr. X (zece)
Ds. int 1 plic dizolvat la 1 L ceai de mentă (sau apă).

Astăzi se apreciază că gesolul este hiperosmolar, fiind prea bogat în Na^+ şi Cl^- (Na^+ = 90 mmol/L) motiv pentru care se foloseşte citratul de Na, în care Na^+ = 60 mmol/L.

Modul de administrare

În primele 3-4 ore: 10 ml/kg/oră în formele uşoare şi 20 ml/kg/oră în formele medii;

sau

50 ml/kg în primele 4 ore în formele uşoare şi 80-100 ml/kg în primele 6 ore în formele medii.

Se va continua rehidratarea prin adm. de:

- 50 ml Gesol pt. fiecare scaun modificat sub vârsta de 2 ani
- 100 ml Gesol pt. fiecare scaun modificat la copilul trecut de 2 ani, până la vindecare;

sau

- 20-50 ml/kg corp în faza de după 3-4 ore.

Reguli de administrare:

- Gesolul se va adm. treptat, începând cu 10-20 ml din 10 în 10 min., apoi din 15 în 15 min., apoi crescând treptat în funcţie de toleranţa digestivă.
- Se va adm. rece sau la temperatura camerei (dizolvat în ceai cald produce vărsături).
- Gesolul nu va depăşi 2/3 din raţia hidrică (1/3 fiind ceai sau sol. glucoză 5%). Astfel se scade conţinutul de Na al gesolului.

La sugarul sub 6 luni. După 3-4 ore de gesol în ceai, se renunţă la alimentaţia de tranziţie (SM, MO, Arobon) şi se trece la realimentare (Humana H sau alt lapte antidispeptic), astfel ca f. repede să se ajungă la alimentaţia anterioară îmbolnăvirii.

La sugarul peste 6 luni. După 3-4 ore de Gesol în ceai se poate trece la o alimentaţie antidiareică.

De ex. 2 x SM + carne mixată
2 x BV (30 g) + orez pasat
2 x lapte dietetic (delactozat, cu grăsimi puţine). Acesta se recomandă doar când, la introducerea laptelui BDA, se accentuează şi cresc substanţele reducătoare din scaun > 0,5%.

La nevoie, lichidele se pot adm. "ad libitum" sub formă de ceai sau sol. de glucoză 5%.

În ambele situaţii se adm. 50 ml Gesol pt. fiecare scaun modificat (< 2 ani) şi 100 ml (> 2 ani).

Sugarul alimentat natural va continua să sugă "la cerere" şi va primi 50 ml Gesol pt. fiecare scaun modificat până la vindecare.

Dacă nu este posibil suptul liber sau adm. cu linguriţa, gesolul se va adm. prin gavaj.

Pentru combaterea vărsăturilor se poate încerca adm. de Plegomazin 1 mg/kg i.m. (f a 5 ml = 25 mg). În adm. i.v. trebuie în prealabil diluat, fiind o sol. acidă.

Se admit astăzi **9 reguli** în rehidratarea orală:

- Folosirea sol. pt. rehidratare orală când este necesară rehidratarea;
- Sol. să conţină 60 mmol/L de Na^+ şi 74-111 mmol/L glucoză;
- Rehidratarea orală să se facă rapid, în 3-4 ore;
- Să se revină repede la alimentaţia normală;
- Nu se recomandă laptele delactozat;

Scanned with OKEN Scanner

- Nu se recomandă diluarea preparatului de lapte;
- Alimentaţia la sân se menţine pe tot parcursul tratamentului;
- Pierderile existente după rehidratarea rapidă se completează tot cu sol. de rehidratare orală;
- Nu se recomandă în toate cazurile trat. medicamentos.

II. REHIDRATAREA PARENTERALĂ

Indicaţii:
-SDA gr. III
-SDA gr. I + II când continuă vărsăturile sau când bolnavul nu poate primi oral (stomatită, arsuri etc.)

Calea de abord venos, la nn şi sugar este dificilă în condiţiile în care venele periferice sunt colabate. Alte căi sunt:
- în sinusul longitudinal superior (dacă fontanela este deschisă)
- puncţie osoasă la nivelul tibiei
- descoperirea v. cefalice la nivelul braţului

Odată instalată linia de perfuzie, se va păstra 24 ore.

Metode de rehidratare

A. Metode standard ("metoda casei"). Aceasta se bazează pe 2 feluri de calcule: necesităţile curente de apă şi electroliţi (raţia de întreţinere) şi deficitul de apă şi electroliţi (pierderile).

B. Metoda dirijată este o metodă de finețe "de corecţie", care se foloseşte de obicei în cazul insuccesului unei metode standard şi efectuează corecţiile electrolitice şi acido-bazice pe baza rezultatelor obţinute la flamfotometrie şi microAstrup.

A. METODA STANDARD

A.1. Calculul necesităţilor curente (raţia de întreţinere)

A.1.1. Necesităţile de apă, rezultă din metabolismul energetic:
- între 3-10 kg G corporală ..... 100 kcal/kg
- între 10-20 G corporală ..... 1000 kcal + 50 kcal pt. fiecare kg > 10 kg
- > 20 kg .....1500 kcal + 20 kcal pt. fiecare kg > 20 kg.

Deoarece pt. 100 kcal metabolizate revin 100 ml apă, formula de mai sus se aplică şi pt. stabilirea necesităţilor curente de apă.

O formulă simplificată (Chicoine, Ayotte) după vârstă:
- sub 1 an: 90 ml/kg/zi
- peste 1 an: (85 ml – 3v)/kg/zi, v = vârsta în ani

A.1.2. Necesităţile curente de electroliţi, rezultă tot din metabolismul energetic, respectiv pierderile de electroliţi la 100 kcal metabolizate, astfel:

TABEL IV-1

Calea	*Apă*	*Na (mmol)*	*K (mmol)*
Perspiraţie	15	0	0
Transpiraţie	40	0,1	0,2
Fecale	5	0,1	0,2
Urină	65	3,0	2,0
Total	125 ml	3,2 mmol	2,4 mmol

Scanned with OKEN Scanner

Considerând că 15 ml apă provin din metabolismul intermediar, rămâne relaţia: 100 ml apă + 3 mmol Na + 2 mmol K.

Raportat la litru, necesităţile curente de electroliţi sunt:

1000 ml + 30 mmol Na + 20 mmol K

Soluţia Fanconi (1/5 ser fiziologic + 4/5 glucoză 5%) acoperă necesităţile curente de Na, aducând 30 mmol Na/L şi 30 mmol Cl/L (plus un aport energetic prin cele 40 g glucoză/1 L).

Calculul necesităţilor curente raportat la suprafaţa corporală este:

pt. 1 m^2:

-1700 ml sol. glucoză 5%

-50 mmol Na (50 mEq)*

-40 mmol K (40 mEq)

(* Na şi K fiind monovalenţi, 1 mmol = 1 mEq).

Necesităţile curente zilnice, chiar şi în condiţiile unei activităţi minime "la pat" sunt cu cca 20% mai mari decât în condiţiile metabolismului standard, astfel:

Apă: 80 – 100 ml/kg/zi
Glucoză: 8 – 10 g/kg/zi
Proteine: 1 g/kg/zi
Na: 1 mEq/kg/zi
K: 1 mEq/kg/zi
Ca: 2 mEq/kg/zi
Cl : 2 mEq/kg/zi

Variaţii ale raţiei de întreţinere:

a) *Febra*: Pt. fiecare grd. de temp. în plus faţă de 37,5°C la 100 Kcal se adaugă 30 ml apă (sau un plus de 12% pt. 1 grd. peste 38°C).

b) *Hiperventilaţia*: 10-60 ml/kcal

c) *Hipersudoraţia*: 10-25 ml/kcal

d) *Hipertiroidism*: 25-50%

e) *Obezi*: 50% în plus după calculul făcut după greutate

f) *Anurie*: 45 ml/kcal (electroliţii se adm. după apă)

g) *Boli renale cr.* (cu afectarea capacităţii de diluţie şi concentraţie) 150 ml/100 Kcal

h) *Diabet insipid* (renal sau hipotalamic) până la 400 ml/kcal

i) În *boli infecţioase grave* (mai ales meningite) există o secreţie inadecvată (crescută) de ADH, ceea ce face să scadă eliminarea urinii. Deci, se va adm. 80 ml apă/100 kcal.

În practică se aplică regula: se asigură un volum de apă pt. un volum de urină (de aici necesitatea unui bilanţ zilnic).

j) Excepţie de la regulă există în *necroza acută tubulară*, faza poliurică: nu se adm. toate lichidele pierdute, deoarece în această fază se elimină o bună parte din lichidele reţinute în faza oligurică (altfel, riscăm producerea de edeme).

Electroliţii, ca regulă, se ajustează după nevoile de apă. Se reduc la minimun posibil în anurie, oligurie severă, insuficienţă cardiacă.

La prematurii mici (sub 1300 g) necesarul de apă zilnică este de 130-140 ml/kg. Există şi un necesar crescut de Na, respectiv 4-8 mEq Na/kg/zi deoarece există o pierdere dovedită de Na.

A.2. Calculul deficitului (al pierderilor)

A.2.1. Pierderea de apă. Rezultă din procentajul scăderii ponderale (prin cântărire). Dacă a pierdut "la cântar" 1 kg, înseamnă că a pierdut 1 litru apă. Dacă nu a fost cântărit anterior, aprecierea se face după aspectul clinic, respectiv SDA gr. III peste 10%, SDA gr. II: 5-10%; SDA gr. I: 3-5%.

Scanned with OKEN Scanner

A.2.2. Pierderea de electroliți. Se calculează după schema lui Darow-Viallate astfel: la 100 ml de apă pierdută pe diverse căi, se pierd următorii electroliți:

TABEL IV-2

Calea	*Na (mmol)*	*Cl (mmol)*	*K (mmol)*
Vărsături	10	10	2
Diaree	6	6	6
Transpirații (febră)	2	2	2

Dacă pierderile se produc pe mai multe căi, se face mai întâi media. (Ex. se pierd 100 ml prin vărsături și diaree, adică 10 + 6 = 16/2 = 8 mmol Na).

Metodele standard țin cont de câteva *reguli obligatorii.* În afara necesităților curente, trebuie cunoscute:

a) *Durata deshidratării* (afectează, în timp, sectoarele hidrice)

TABEL IV-3

Durata deshidratării	*% pierdere din SEC*	*% pierdere din SIC*
< 2 zile	75%	25%
> 7 zile	50%	50%
2-7 zile	60%	40%

b). Compoziția sectoarelor hidrice (este foarte diferită)

-SEC: Na = 140 mEq/L; K = 5 mEq/L

-SIC: Na = 10 mEq/L; K = 160 mEq/L

Principiile rehidratării parenterale:

-Umplerea rapidă și completarea volumului circulant cu o soluție izotonă cu LEC (ser fiziologic, Ringer, Ringer-lactat, Starter).

-Înlocuirea deficitului și necesităților curente de apă și electroliți printr-o soluție alcătuită după gravitatea și tipul deshidratării (hipo-, hiper-, izotonă), soluție care se adm. în 24-48 ore.

-Administrarea concomitentă atât a deficitului cât și a necesităților curente de apă și electroliți, atât timp cât administrarea orală nu este optimă.

• ***Prima etapă*** este ***combaterea șocului hipovolemic*** (colapsului), deoarece deshidratarea scade volumul SEC ducând la scăderea perfuziei tisulare cu deteriorarea funcției renale, tahicardie compensatorie și acidoză lactică.

La scăderea volumului circulant, copilul răspunde prin tahicardie, păstrând TA în fața deshidratării. De aceea, o scădere importantă sau prăbușirea TA este un semn al colapsului.

Primele semne ale compromiterii circulației sunt:

-timpul de recolorare prelungit (> 3 s), paloare

-tahicardie, oligurie, hipotensiune

Parametrii de laborator includ:

-densitatea urinară crescută (peste 1200)

-creșterea ureei (mai mult decât creatinina)

-scăderea secreției urinare de Na (sub 15 mmol/L)

-creșterea Htc și a proteinelor plasmatice (secundar hemoconcentrației).

Scanned with OKEN Scanner

Se adm. de urgenţă "în bolus" 20 ml/kg i.v. (PEV) sol. cristaline (ser fiziologic, sol. Ringer etc.) sau substituenţi de plasmă (dextrani, produşi de gelatină, albumină umană 5-10%) şi la nevoie se repetă până la refacerea volemiei (maximum este de 60 ml/kg).

Dacă circulaţia nu se restabileşte după 40 ml/kg de sol. izotonă, trebuie să bănuim existenţa unei septicemii, şoc cardiogen sau hemoragie ocultă.

În şocul anhidremic (ca şi cel hemoragic) trebuie ţinut cont că se pierde lichid extracelular (LEC) interstiţial, care trece intravascular (unde presiunea coloid-osmotică este mai crescută, în special pe seama glicemiei care creşte după hemoragie).

În terapia intensivă se ţine cont de raportul **dintre compartimentul plasmatic/ interstiţial**, respectiv 1:3 şi deci, trebuie administrate de 3-4 ori mai multe lichide decât sângele pierdut.

Soluţiile cristaloide administrate, trec în spaţiul interstiţial şi abia după umplerea interstiţiului apare filtrarea şi diureza.

De aceea, în practică, se poate aprecia restabilirea echilibrului hemodinamic abia după 2 ore de la instalarea perfuziei (Ht, Hb etc.).

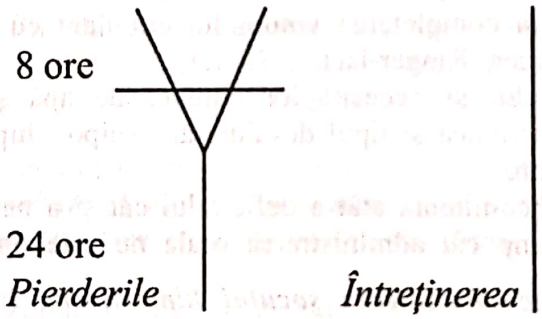
Aceeaşi raţiune face ca substituenţii plasmei (dextranii sunt hiperosmolari) să fie însoţiţi concomitent de soluţii cristaloide (altfel, suferă interstiţiul şi rinichii).

Când perfuzia tisulară este demonstrată prin timpul de recolorare capilară, scăderea tahicardiei, pornirea diurezei şi îmbunătăţirea stării mentale se poate trece la refacerea deficitului.

• ***Următoarea etapă*** este de ***refacere a LEC*** administrându-se în ***primele 8 ore:*** ½ din apa şi electroliţii pierduţi, iar cealaltă ½ în următoarele 16 ore.

Concomitent se administrează şi raţia de întreţinere

Schematic, refacerea LEC în primele 24 ore:



În această etapă avem situaţiile:

1. Deshidratarea izotonă (75%): Na = 130-150 mEq/l

Sol. NaCl 0,9% (ser fiz.) 1/3 – ¼ + 2/3 – ¾ sol. gluc. 5%

Acoperă cel mai bine deficitul + întreţinerea pentru primele 8 ore.

Calculul:

Ex. copil cu G = 10 kg; deshidratare 10%

Întreţinerea: 1000 ml + 30 mEq Na

Scanned with OKEN Scanner

Deficit: 1000 ml (1/2 LEC + ½ LIC)*
(compoziția la 1 L: LEC = 140 mEq Na + 5 mEq K
LIC = 160 mEq K + 10 mEq Na)

500 ml LEC = 70 mEq Na

În 8 ore adm.:
½ Na pierdut = 35 mEq Na
întreținere = 10 mEq Na } = 45 mEq Na

NaCl 0,9% 0 154 mEq/l

Deci soluția va fi: ser fiziologic 1/3 – 1/4 în sol. glucoză 5%.

Deci o soluție cu 1/3 ser fiziologic în primele 8 ore, apoi, în următoarele 16 ore o soluție cu ¼ ser fiziologic în sol. glucoză 5% sunt soluțiile cele mai adecvate.

Obs. În intoxicații, postoperator, vărsături incoercibile ș.a. se pierde mai mult din SEC (75%) și *serul fiziologic va fi ½ + ½ sol. glucoză 5%.*

În caz de *acidoză*, după umplerea patului vascular, se poate înlocui serul fiziologic cu o soluție bicarbonat de Na 1,4% (ml pt. ml) sau se va adăuga din sol. 8,4% (1 ml = 1 mEq HCO_3), astfel, să se asigure 1-3 mmol/kg.

2. Deshidratarea hipotonă (5%): Na < 130 mEq/l

Sol. de rehidratare va fi:

Ser fiziologic ½ + ½ sol. Glucoză 5%

Na mEq = (140 mEq – Na actual) x 0,3 (0,6) x G (kg).

Obs. Nici în cele mai grave forme nu se va depăși în primele 2-3 ore, 3-4 mEq Na/kg.

Deficitul de Na nu se reface complet existând riscul sd. de demielinizare osmotică (mielinoză pontin-centrală).

În general, este suficientă creșterea Na lent până la Na plasmatic = 125 mEq/l.

Dacă Na este foarte scăzut (< 120 mEq/L se produc convulsii) se administrează sol. NaCl 3% (1 ml = 0,5 mEq Na) într-o rată care crește Na cu 1-2 mEq/l/oră (6 ml din sol. NaCl 3% crește Na plasmatic cu 5 mEq/L).

3. Deshidratarea hipertonă (20%) Na > 150 mEq/l

Corectarea pierderilor se face lent, pe durata a 48 ore (concomitent cu întreținerea) altfel, se produce edem cerebral (de aceea Na plasmatic va fi determinat din 2 în 2 ore).

Calculul: Se tinde să se scadă Na plasmatic la 145 mEq/l.

$$\frac{146}{1000 \text{ ml} + \text{apă liberă}} = \frac{145}{1000} = 6{,}9 \text{ ml}$$

6,9 x 0,6 (F.d.) = 4 ml.

Deci sunt necesari 4 ml/kg sol. glucoză 5% pentru a scădea Na plasmatic cu 1 mEq.

Sol. de administrat va fi:

Ser fiziologic 1/5 – 1/4 + 4/5 – 3/4 sol. Glucoză 5%

Adm. lent în 48 ore.

Scanned with OKEN Scanner

O altă metodă utilizată sol. Ringer-lactat sau Ringer-acetat pentru formele fiziopatologice astfel:

În ***formele izo- şi hipotone:***

În 1-a oră: 20 ml/kg sol. Ringer-lactat

În următoarele 23 ore: 180 ml/kg sol. Ringer lactat ½ + sol. gluc. 5% ½..

În ***formele hipertone***

După 8 ore sol. va fi Ringer-lactat 1/3 + sol. glucoză 5% 2/3

Ritmul perfuziei: nr. pic/min $= \frac{\text{ml/oră}}{3}$

Necesarul de ***glucoză***: 8-10 g/24 ore se asigură prin sol. de glucoză, la nevoie, îmbogăţite din fiole (1 f 33% = 3,3 g).

În cazul malnutriţilor, se va asigura din prima zi de rehidratare 1 g/kg de ***proteine*** (hidrolizate) după refacerea circulaţiei şi pornirea diurezei.

La ceilalţi copii, adaosul de aminoacizi se poate face numai după dispariţia semnelor de deshidratare şi când rehidratarea durează peste 48 ore.

Administrarea de ***K*** în etapa de refacere a SEC nu este necesară, fiind chiar periculoasă în colaps, acidoză şi diureză scăzută.

TABEL IV-4

Compoziţia diverselor soluţii de perfuzat

Nr. crt.	*Soluţia (1 L)*	*Glucoză (g%)*	*Na mEq/L*	*Cl mEq/L*	*HCO_3 mEq/L*	*Ca mEq/L*	*K mEq/L*	*Mg mEq/L*
1	Ser fiziologic (NaCl 0,9%)	–	154	154	–	–	–	–
2	Ringer lactat K	0-10	130	109	28	3	4	–
3	Ringer	0-10	130	109	–	–	–	–
4	Starter	1	140	115	25	–	–	–
5	Starter ½	5,5	70	57,5	12,5	–	–	–
6	Fanconi	4	30	30	–	–	–	–
7	Bicarbonat Na 8,4%	–	1000	–	1000	–	–	–
8	ClNa 5,4%	–	1000	1000	–	–	–	–
9	ClK 7,5%	–	–	1000	–	–	1000	–
10	Gluconat Ca 10%	–	–	–	–	500	–	–
11	Sulfat Mg 20%	–	–	–	–	–	–	3000

Scanned with OKEN Scanner

B. REHIDRATAREA DIRIJATĂ

Necesită cunoaşterea ionogramei plasmatice şi a celei urinare (deci "ieşirile") pt. corectarea electroliţilor şi parametrii metodei microAstrup pt. corectarea dezechilibrelor acido-bazice.

Ionograma plasmatică (val. normale)
Na = 140 mEq/L
K = 5 mEq/L

Ionograma urinară
Na = 110-1180 mEq/L
K = 35-55 mEq/L
Ca = 7-10 mEq/L
Mg = 7-8 mEq/L
Cl = 110 mEq/L
PO_4 = 25-30 mEq/L
SO_4 = 20-30 mEq/L

Parametrii Astrup
pH = 7,35-7,45
pCO_2 = 46 mmHg (în sângele arterial = 40 mmHg)
BS = 25-28 mEq/L
BE = ± 2,3
(pO_2 = 40 mmHg; arterial = 100 mmHg – se obţine prin oximetrie nu prin Astrup).

Formula generală de calcul
mEq de adm. = (Cd – Ca) × 0,3 (0,6) × G
Cd = cifra dorită (n)
Ca = cifra actuală (aparatului)
0,3 = coef. spaţiului extracelular
0,6 = factor de distribuţie pt. Na (diferă pt. K, HCO_3)

TABEL IV-5

Diagnosticul tulburărilor acido-bazice

Tulburarea	*pH (BE)*	*pCO_2*	*BS (RA)*	*Compensare renală*	*Compensare pulmonară*
Acidoză metabolică	↓	↓	↓	Urină acidă ↑ NH_4 ↑ reabsorbţia HCO_3	v. rapidă, amplă ↑ pCO_2
Acidoză respiratorie	↓	↑	↑	Idem	–
Alcaloză metabolică	↑	↑	↑	Urină alcalină ↓ NH_4 ↓ reabsorbţia HCO_3	v. superficială, rară, ↓ CO_2
Alcaloză respiratorie	↑	↓	↓	Idem	–

Legenda:
BE = excesul de baze; RA = rezerva alcalină; v = ventilaţie, * = compensare.

Scanned with OKEN Scanner

LEGILE POTASITERAPIEI

Peste 98% din K^+ organismului se găseşte IC unde este principalul electrolit (150 mEq/L). În SEC, respectiv în compartimentul plasmatic se află în conc. scăzută de 5 mmol/L, însă, absolut indispensabil bunei funcţionări a miocardului.

Adm. po de K^+ atât timp cât rinichii funcţionează bine, nu ridică nici o problemă. Adm. parenterală însă, este întotdeauna periculoasă şi se supune unor legi relativ severe, numite "legile kaliterapiei".

1. Nu se adm. niciodată K^+ până ce, circulaţia sanguină nu este bună. K^+ nu ajunge în celulă, stagnând în plasmă unde se adugă K plasmatic determinând hiperpotasemie.

2. Nu se adm. niciodată în stări de acidoză (însăşi acidoza creează hiperpotasemie. O scădere a pH-ului cu 0,1 creşte potasemia cu 0,6.

3. Nu se adm. K^+ până ce diureza nu este eficientă (s-ar acumula în plasmă şi ar determina hiperpotasemie).

4. Oricât de mare ar fi carenţa de K^+, nu se adm. peste 3 mmol/kg/zi.

5. Perfuzia IV de K^+ nu va conţine peste 40 mmol/L de ClK 7,5% la 100 ml sol. de perfuzat. Pentru adm. IV se foloseşte unica sare de KCl sol. 7,5%, din care 1 ml aduce 1 mmol K^+ şi 1 mmol Cl^-. Diluantul preferat este sol. glucoză 5%.

Nerespectarea legilor potasiterapiei se soldează cu grave tulburări de ritm şi chiar deces.

Controlul rehidratării constă în:

a) *supraveghere continuă* – este necesară pentru a controla ritmul perfuziei, dacă aceasta s-a oprit sau merge para, dacă apar complicaţii;

b) *controlul propriu-zis* – constă în următoarele determinări şi înregistrarea lor, bazându-se pe faptul că un plan de rehidratare se întocmeşte pe 24 de ore, controlându-se în general din 6 în 6 ore, pentru ca la nevoie să i se poată aduce modificări:

- temperatura din 15 în 15 min, în primele 4-6 ore, apoi în funcţie de simptome;
- pulsul;
- nr. de respiraţii;
- G din 12 în 12 ore (apoi zilnic);
- urina (se va măsura cantitativ, nu prin cateterizare);
- scaunul (aproximativ);
- control neurologic (la internare şi externare);
- echilibrul acido-bazic, după 1 oră şi ulterior dacă nu s-a obţinut normalizarea;
- controale de laborator curente;
- ionograma după 24 de ore (la formele hipo- şi hipertone mai frecvent; la cele hipertone obligatoriu din 2 în 2 ore). Diferenţa dintre suma cationilor (Na şi K) şi a anionilor (Cl şi bicarbonat) este în mod obişnuit de 15 ± 5 mEq/L. Dacă diferenţa este mai mare, avem: eroare de laborator, cetoză, acidoză lactică, afectare renală cu retenţie de fosfaţi (sau alţi anioni);
- uree, proteinele şi Htc. (după rehidratare).

Când a fost corect tratamentul?

- când diureza este de 1,5 ml/kg/oră sau 40 mmol/m^2/oră;
- când Na urinar este de cca 40 mmol/L;
- circulaţia este bună;
- greutatea corporeală este restabilită.

Când putem sista perfuzia?

Atunci când copilul poate primi pe cale orală 1/10 din greutatea sa corporeală (ex. copil de 5 kg – 500 ml).

Scanned with OKEN Scanner

COMPLICAȚIILE REHIDRATĂRII

Deosebim incidente și accidente ale rehidratării și complicații propriu-zise.

A. INCIDENTE ȘI ACCIDENTE

1. Obstruarea acului prin cheaguri de sânge.
2. La vasele denudate poate apare infiltrație edematoasă și spasm vasomotor venos (5 ml novocaină prin venă).
3. Tromboflebita apare frecvent când se perfuzează lichide reci și hipertone. Profilaxia constă din manevre netraumatice, material steril, combaterea stazei prin ridicarea membrului cu cca 30 grade față de planul patului și comprese reci. Dacă a apărut tromboflebita, bolnavul va fi mobilizat la pat atât timp cât persistă fenomenele locale, anticoagulante. Local, se aplică Lasonil și se fac infiltrații cu xilină și novocaină 0,5-1%. Când avem o tromboză instalată, și în care coexistă spasmul venos și arterial, se va perfuza timp de 24 ore o perfuzie cu ser fiziologic la care s-a adăugat papaverină, novocaină și heparină (tehnica Perlmutter).
4. Adm. paravenoasă de sol. hipertonă produce iritarea vasului, urmată de flebite și necroze. Cateterizarea greșită a unei artere produce ischemie cu necroză regională.
5. Imobilizările prelungite duc la pareze.
6. Lipsa de supraveghere poate face ca perfuzia să fie prea rapidă (cu instalarea edemului pulmonar acut) sau prelungită treptat (care va duce la edemul generalizat).
7. Infecțiile septicemice care pot ajunge până la 10% din cei perfuzați (adm. profilactică de atb. – mai frecvent Ampicilină – este admisă și în lipsa unei infecții generale, fiind cunoscută rezistența scăzută a deshidraților grav).

B. COMPLICAȚIILE PROPRIU-ZISE

1. Sindromul postacidotic este o alcaloză postacidotică produsă de supradozarea alcalinizantelor, mai ales a bicarbonatului de Na. Sd. postacidotic este o alcaloză metabolică caracterizată prin creșterea bicarbonatului plasmatic peste normal, la care se adaugă hipopotasemia și hipocalcemia.

Tabloul clinic este dominat de crizele tetanice produse de alcaloză.

Cauzele sindromului sunt:

- elan crescut în adm. bicarbonatului
- adm. în stări de cetoză (în care acidoza nu este probată)
- acidoze renale (prin insuficiență glomerulară majoră).

2. Convulsiile

- Hiponatremia (ClNa 3% 1 ml/min până la max. 5-6 mEq/kg)
- Hipernatremia (trat. deshidratarea hiperNa: 4 ml apă pt. 1 mEq Na)
- Hipocalcemia (1 f gluconat de Ca 10% în 75 ml sol.).

3. Hipoglicemie (1 mg glucagon i.m., apoi perfuzie glucozată 10%).

4. Hiperglicemie (trat. deshidratarea hiperNa). Nu se va adm. insulina pt. că se produce un gradient osmotic între sânge și celulele cerebrale pline de glucoză, cu producerea ECA).

5. Tulburări acido-bazice iatrogene. Se corectează ca și celelalte tulburări acido-bazice.

Scanned with OKEN Scanner

DIAREEA CRONICĂ

Diareea cr. se defineşte prin persistenţa diareei timp de 2–4 săptămâni.

A. **Clasificarea etiol. a diareei cr. la copil:**

I. Diareea cr. cu scaune apoase:

1. Diareea persistentă postenteritică (cu sau fără intoleranţă la glucide);
2. Infecţii intestinale cu manifestări diareice persistente:
   a) Virale.
   b) Bacteriene (*Shigella, Salmonella, E. coli, Y. enterocolitica*);
   c) Parazitare (Giardioza este cea mai frecvent implicată);
3. Deficienţe de dizaharide:
   a) Deficienţa de lactază (aproape întotdeauna sec.; cea primară fiind excepţională);
   b) Deficienţa de zaharază şi izomaltază;
4. Malabsorbţia glucozei-galactozei (primară sau sec.);
5. Gastroenteropatia alergică (prezenţa E. în scaun);
   a) Alergia la proteinele laptelui de vacă.
   b) Alergia la proteinele din soia.
6. Boala Hirschprung-enterocolită.
7. Constipaţia psihogenă şi encoprezis.
8. Sd. intestinului scurt.
9. Sd. intestinului subţire contaminat:
   a) Obstrucţia intestinală (subacută sau cr.).
   b) Disfuncţia anastomotică consecutivă rezecţiilor, fistulelor enterice, malrotaţie.
10. Diareea clorată congenitală.
11. Defecte imune primare.
12. Cantităţi anormale de săruri laxative în apa de băut, abuz de laxative.
13. Diareea asociată cu tumori:
   a) Ganglioneurinom.
   b) Sd. Zollinger-Ellison.
   c) Sd. diareei apoase- hipopotasemie-acidoză.
   d) Carcinom medular al tiroidei.
14. Diareea asociată cu tulburări endocrine:
   a) Hiperparatiroidism.
   b) Insuf. adrenală.
   c) Diabet zaharat.

II. Diareea cr. cu steatoree:

1. Fibroza chistică.
2. Enteropatia gluten-sensibilă (celiachia).
3. Sd. Schwachman.
4. Sd. intestinului scurt.
5. Sd. intestinului scurt contaminat.
6. Colelitiaza:
   a) Atrezia biliară extra sau intrahepatică.
   b) Hepatita neonatală.
   c) Ciroza hepatică.
7. Gastroenterita alergică.
8. Defecte imune primare.
9. Limfangectazia intestinală.
10. Abetalipoproteinemia şi hipobetalipoproteinemia.
11. Acrodermatita enteropatică.
12. Steatoreea indusă de medicamente (neomicina, colestiramina).
13. Anemia prin deficienţă de fier.
14. B. Whipple.

Scanned with OKEN Scanner

III. Diareea cr. cu scaune sanguinolente:

1. Dizenteria bacilară şi salmonellozele.
2. B. inflamatorie a intestinului.
3. Enterocolita pseudomembranoasă.
4. Dizenteria amebiană.
5. Diareea asociată cu leziuni anale.

B. **Dg.** se pune pe baza anamnezei, examenului clinic şi paraclinic.

1. Anamneza: va urmări: antecedentele familiale, comportamentul alimentar, modificările alimentaţiei şi efectul asupra curbei ponderale şi scaunelor, precum şi nr. scaunelor, aspectul şi volumul lor.
2. Examenul clinic: va stabili: curba staturo-ponderală, starea tonusului muscular, calitatea fanerelor, aspectul abdomenului, grosimea panicului adipos. Diareea cr. nespecifică (de etiol. neprecizată) sau gastroenterita cr., cea mai frecventă formă clinică, însă la acest dg. se ajunge prin excluderea formelor cu etiol. precizată, după epuizarea tuturor examinărilor paraclinice adaptate tipului de diaree.
3. Examinările paraclinice, se vor efectua sistematic, în funcţie de datele clinice. *Determinările biochimice* sugestive pentru malabsorbţia intestinală sunt:
   a) prot. serice 5 g/100 ml;
   b) albuminemia 3 g/100 ml;
   c) Hgb 10 g/100 ml;
   d) sideremia 9 µmol/l;
   e) carotenemia 10 µg/100 ml;
   f) folicemia 3,5 µg/ml;
   g) scăderea factorilor de coagulare vitamino-K dependenţi (II, V, VII, X);
   h) hipocalcemia cu osteoporoză;
   i) hipocolesterolemia (100 mg/dl);
   j) hipolipemia (400 mg/dl).

– Testul sudorii.
– Biopsia intestinală.
– *Examenul scaunului* (macroscopic şi microscopic):
  • pH-ul scaunului, prezenţa de substanţe reducătoare (în intoleranţa la dizaharide);
  • coloraţia Löfller sau Wright pentru polimorfonucleare neutrofile; eozinofile (infecţii, alergie);
  • testul Hemocult (pentru evidenţierea hemoragiilor oculte);
  • examinări pentru ouă, chisturi, trofozoizi de paraziţi;
  • coloraţia Sudan pentru grăsimi.
– Teste funcţionale pentru malabsorbţie:

1. Teste funcţionale pentru absorbţia glucidelor:
   a) Testul de încărcare cu lactoză, zaharoză, maltoză.
   b) Testul de toleranţă la lactoză, zaharoză, maltoză.
   c) Testul respirator cu H_2 (pentru lactoză)*.
   d) Testul cu C^{14}-lactoză.
   e) Testul de absorbţie a monozaharidelor.
2. Teste funcţionale pentru absorbţia grăsimilor:
   a) Dozarea grăsimilor fecale.

---

* Testul respirator cu H. După o noapte de post, se adm. copilului 2 g/kg de lactoză (din sol. 10%). Printr-un colector nazal, se colectează 3–5 ml de aer expirat cu o seringă din 30 în 30 de min timp de 3 h. O excreţie de peste 11 ppm H_2 arată o malabsorbţie a lactozei (pentru a nu modifica substratul, nu se vor adm. antibiotice cu o săpt. înaintea efectuării testului).

** Un nivel al carotenului seric sub 50 mcg/dl dacă bolnavul a consumat caroten sugerează o malabsorbţie a grăsimilor. Valori între 50–100 mcg/dl impun efectuarea testului D-xilozei. Sub 10 mcg/dl dg. este sigur.

*** Valori ale testului D-xilozei de peste 20 mg/dl impun efectuarea biopsiei intestinale.

Scanned with OKEN Scanner

b) Dozarea carotenului seric**.
c) Testul D-xilozei***.
d) Testul cu trioleină şi ac. oleic marcate cu I^{131}.
e) Testul cu lipiodol.
f) Nefelometria.

3. Teste funcţionale pentru absorbţia prot.:
a) Testul cu serum albumină marcată cu Cr^{51}.
b) Testul cu ceruloplasmină.

4. Teste funcţionale pentru absorbţia vitaminei B_{12}, ac. folic:
a) Testul Schilling.
b) Dozarea RIA a vitaminei B_{12} sau ac. folic.

5. Explorarea factorilor ecologici intestinali:
a) Tubajul duodenal.
b) Tubajul jejunal protejat.

Investigaţii imagistice şi alte examinări

a) Radiografie (rtg. abd. pe gol, cu subst. de contrast, struct. osoasă);
b) ecografie;
c) scintigrafie;
d) manometrie ano-rectală;
e) endoscopie digestivă superioară şi inferioară;
f) examinări ale sucului gastric, duodenal, jejunal;
g) examinări ale funcţiei pancreatice (amilazemie, amilazurie, tripsină, lipază), gastrice, hepatice;
h) teste specifice etiologice: pe lângă testul sudorii, anticorpii AEM IgA (pozitivi în FC).

C. **Tratamentul.** Este numai dietetic în diareile nespecifice şi specific, în funcţie de etiol. în celelalte forme.

FIBROZA CHISTICĂ (F.C.; MUCOVISCIDOZA)

A. **Etiol.** F.C. este o b. genetică cu transmitere autozomal-recesivă şi constă dintr-o disfuncţie generală a glandelor exocrine. Gena F.C. este localizată pe braţul lung al cromozomului 7. Gena, în mod normal codifică sinteza unei proteine numită „reglator de conductanţă transmembranară a F.C." (CFTR). Prot. are rolul de a facilita transportul transmembranar al ionilor de Cl^-. Dacă CFTR este anormal epiteliul glandelor mucoase rămâne impermeabil pentru Cl^- (apoi şi pentru Na^+, K^+ şi apă) rezultând secreţii vâscoase, Glandele serose (sudoripare, salivare) sunt astfel afectate că au un conţinut crescut de Cl^- şi Na^+ (> 60 mmol/l).

B. **Manifestări clinice.** Există clinic două tipuri de F.C., cu şi fără insuf. pancreasului exocrin. Prezentarea manifestărilor clinice rezultă din tabelul IV–6.

TABEL IV–6

Manifestările clinice ale F.C.

Pulmonar	*Gastrointestinal*	*Alte manifestări*
Tuse cr. productivă	Ileus meconial	Istoric familial de F.C.
Infiltrat pulmonar cr.	Steatoree (însoţită de apetit vorace)	Insuf. creşterii
Bronşiolită recurentă	Prolaps rectal	Polipoza nazală
Atelectazii	Ciroză biliară	Pansinuzită
Hemoptizii	Hipertensiune portală	Sterilitatea
Infecţii (piocianic, stafilococ)*	Varice esofagiene	Alcaloza hipocloremică
	Hipoprotrombinemia n.n.	Gust sărat al salivei
	Hipoproteinemie (edeme)	
	Deficit vitaminic: A, D, K.	
	Toleranţă scăzută la glucoză (hiperglicemie)	

* la sugari Klebsiella şi E. coli

Scanned with OKEN Scanner

C. **Dg. pozitiv.** Se bazează se *simptomatologia clinică* şi pe *datele paraclinice. Suspiciunea* se ridică la un copil cu suferinţă cronică digestivă care prezintă infecţii respiratorii recurente, sau, este vorba de un copil sub 2 ani cu prolaps rectal.

1) *Testul sudorii* constă din dozarea Cl^- şi Na^+ din sudoarea recoltată după iontoforeza cu pilocarpină. În C/F valorile atât pentru Cl^- cât şi Na^+ sunt peste 70 mEq/L. Testul sudorii este pozitiv în procentaj de 100% în C/F.

2) *Insuficienţa pancreatică* este demonstrată prin:

a) *examenul coprologic*, care evidenţiază în scaun fibre musculare nedigerate (deficit de tripsină) şi existenţa de grăsimi neutre (deficit de lipază).

b) *tubajul duodenal*, cu secreţie pancreatică scăzută, vâscoasă şi cu absenţa enzimelor pancreatice (tripsina, lipaza, amilaza, chimotripsina).

-Examenul lichidului pancreatic: vâscos, acid, cu volum redus, cu enzime pancreatice scăzute sau absente;

-Steatoree peste 10% din lipidele ingerate;

-Azotoree;

-Hipolipemie – hipocolesterolemie;

-Hipoproteinemie;

-Malabsorbţia vitaminelor liposolubile A, D, E, K şi vit. B_{12} – carenţă de Zn, Se, Fe;

-Hiponatriemie şi hipocloremie – în transpiraţii abundente.

3) *Depistajul antenatal* se poate face prin studiul biopsiei trofoblastului (săptămâna a 10-a) sau prin determinarea activităţii enzimelor intestinale în lichidul amniotic (săptămâna a 18-a).

4) Diagnosticul este cert dacă se pot demonstra *mutaţiile CFTR patologice* pe ambii cromozomi şi eventual dacă există istoric familial pozitiv pentru această afecţiune.

5) *Depistajul neonatal* (între ziua a 5-a şi primele două luni de viaţă) se face prin demonstrarea unui nivel crescut de tripsină imunoreactivă în sânge.

Diagnosticul pozitiv al FC se bazează pe manifestările clinice (în special respiratorii şi digestive), examinările de laborator (mai ales cele care demonstrează existenţa insuficienţei pancreatice exocrine) şi în mod obligatoriu de cel puţin două teste ale sudoraţiei pozitive.

D. **Tratament.** Obiectivele tratamentului în F.C. vizează:

1 Nutriţia printr-o dietă bogată în prot. (3–5 g/zi), săracă în lipide (la sugar să nu depăşească 20–30% din valoarea energetică totală).

2. Adm. de enzime pancreatice (Triferment, Festal, Cotazym s.a.). Extractele de pancreas animal date concomitent cu hrana, reduc (dar nu rezolvă total) pierderile de nitrogen şi grăsimi prin scaun. Dozarea enzimelor se face strict individualizat (1–3 capsule la o masă sunt suficiente la majoritatea pacienţilor). Doza la sugar este de 1/2 caps./masă.

3. Suplimentările de vitamine (A, D, E, K). Vit. A şi D pot fi suplimentate ca atare sau sub formă de complexe vitaminice. Vit. E 100–200 u/zi. Vit. K este necesară doar sporadic, în perioada neonatală, în caz de hemoptizii, terapie antimicrobiană intensă şi prelungită şi în caz de operaţii. Doza este de 5 mg, adm. de două ori pe săpt.

4. Uneori este nevoie şi de supl. de Ca, iar alteori de antiacide şi antagonişti H_2 – receptori pentru scăderea ac. gastrice şi îmbunătăţirea eficienţei trat. enzimatic.

5. Terapia pulmonară al cărei obiectiv este controlul infecţiilor şi fluidificarea secreţiilor din căile aieriene. a. Antibioterapia este utilizată la bolnavii „acutizaţi" şi se preferă antibioterapie ţintită. Antibioticele mai utilizate sunt prezentate în tabelul IV–7. b. Terapia de fluidificare a secreţiilor bronşice vâscoase se realizează prin lichefierea secreţiilor cu aerosoli, după care, lichidele nebulizate folosesc ca vehicul pentru medicamente. c. Fizioterapia: tapotaj şi drenaj postural practicat de 1–4 ori pe zi (mamele trebuie învăţate să efectueze aceste proceduri).

6. Trat. compl. pulm.: a. Atelectazia relativ frecventă, poate fi asimptomatică şi depistată doar la examenul Rx. Terapia antibiotică IV şi fizioterapia pot avea

Scanned with OKEN Scanner

rezultate; dacă, în 5–7 zile se dovedeşte ineficientă se indică examinarea bronhoscopică. Lobectomia este „în extremis", indicată la acei bolnavi la care trat. convenţionale nu au dat răspuns, după săpt. sau luni. b. Insuf. cardiacă dr. necesită trat. depletiv, Furosemid 1 mg/kg/IV., concomitent utilizarea de Spirinolactonă. Digitalizarea este necesară doar în formele asociate cu insuf. cardiacă stg.

7. Trat. compl. digestive: a. Ileusul meconial poate fi remis prin clismă (spălături rectale cu Gastrofin, efectuate sub ecran radioscopic, bolnavul fiind sub perfuzie, deoarece osmolaritatea crescută a substanţei de contrast „atrage" apa în intestin şi permite eliminarea meconiului. Metoda se aplică în cazuri necomplicate; în caz de insucces sau apariţia de complicaţii se intervine chirurgical (anastomoză Bishop-Coop sau Chimney). b. În sd. de intestin obstrucţionat (*distal intestinal obstruction syndrome*), utilizarea de enzime, laxative, lapte cu magnezia, ulei mineral în obstrucţii parţiale, iar dacă obstrucţia este completă clisme cu Gastrofin şi perfuzarea bolnavului. Invaginaţia şi volvulusul trebuie avute în vedere în dg. diferenţial (în aceste cazuri se indică laparotomia).

TABEL IV–7

Agenţii antibacterieni utilizaţi în infecţii pulmonare în F.C.

Cale	*Microorganism*	*Medicament*	*Doza (mg/kg)*	*Ritm (24 h)*
Orală	*Staphylococcus*	Cloxacilin	550–100	3–4
		Cefaclor	540–160	3
		Clindamycin	220	3–4
		Eritromycin	550–100	3–4
		Augmentin	540	3
	Haemophilus	Amoxicilin	550–100	3
		Trimetroprim	520	2–4
		Cloramfenicol	550–100	3–4
	P. aeruginosa	Ciprofloxacin	515–30	3
	Empiric	Tetraciclina	550–100	3–4
I.V.	*S. aureus*	Oxacilin	150–200	4
	P. aeruginosa	Genta+Tobramicin	158–220	1–3
		Amikacin	115–230	2–3
		Netilmicin	226–212	2–3
		Carbenicilin		
		Ticarcilin		
		Piperacillin		
		Mezlocilin		
		Azlocilin	250–450	4–6
		Ticarcilin/clavulanat	250–450	4–6
	P. aeruginsa şi cepacia	Ceftazidime	150	3
Aerosoli	*P. aeruginosa*	Gentamicin	440–8880 mg/doză	2–4
		Tobramicin	440–8880 mg/doză	2–4
		Carbenicilin	500–1000 mg/doză	2–4

Scanned with OKEN Scanner

ENTEROPATIA GLUTEN-SENSIBILĂ (CELIACHIA)

Boala are o frecvenţă de 1/2500 locuitori, iar Nordul Europei 1/500 locuitori.

Definiţie. Celiachia este o afecţiune a intestinului proximal, caracterizată prin alterarea mucoasei, asociată cu o intoleranţă la gluten. Există o malabsorbţie a grăsimilor, manifestată clinic printr-o diaree cu scaune grăsoase.

Etiopatogenie. Sunt incriminaţi factori genetici şi mezologici.

-În familiile de bolnavi frecvenţa este mai crescută;

-Haplotipurile HLA-B_8, DR_3, DR_7 sunt cele mai implicate;

-Boala este foarte rară la cei care consumă orez;

-Riscul bolii este de 4 ori mai mic la cei alimentaţi natural în prima lună, comparativ cu cei alimentaţi artificial şi mixt.

-Adenovirusurile tip-12, gazdă fiindu-le tubul digestiv uman, au un segment proteic identic cu cel de gliadină. În caz de infecţie, reacţia imunitară declanşată împotriva proteinei virale, va fi îndreptată după aceea împotriva gliadinei, explicând mecanismul de declanşare a intoleranţei la gluten.

Patogenic, este dovedită toxicitatea fracţiunii alfa a gliadinei, proteină vegetală existentă în glutenul făinei de grâu, orz, ovăz, secară.

Printr-un mecanism imunologic se ajunge la lezarea mucoasei intestinale cu malabsorbţia grăsimilor, în special a acizilor graşi cu lanţuri lungi.

Factorii favorizanţi ai bolii, şi agravanţi, sunt *infecţiile, stressul* şi *înfometarea.*

Simptomatologie. *Debutul* are loc între 6 luni – 3 ani, mai frecvent la scurt timp după introducerea făinoaselor în alimentaţie, prin 1-2 episoade diareice cu vărsături. Ulterior, *diareea* devine cronică şi copilul evoluează spre *malnutriţie.*

Copiii sunt slabi, palizi, anemici, iritabili. Musculatura este hipotonă, cu abdomenul destins (de aici denumirea bolii) şi hepato-splenomegalie. Fesele par topite.

Caracteristice sunt scaunele abundente, păstoase, grăsoase, cu miros caracteristic (steatoreice). În perioadele diareice acute, scaunele devin apoase, spumoase.

Creşterea se opreşte şi apar semnele diverselor carenţe (rahitism, osteoporoză, anemie ş.a.).

Infecţiile, stressurile şi înfometarea produc episoade de diaree acută, episoade numite "crize celiace" care evoluează repede spre deshidratare şi colaps.

Laboratorul evidenţiază *anemia* (când Fe seric scade sub 50% indică deja malabsorbţia), *scăderea factorilor coagulării, hipoproteinemia*, Ca^{++} şi P^{+++} seric scăzute (osteoporoza), Zn^{++} scăzut (vinovat de tocirea gustului, şi deci, de diminuarea apetitului).

Dozarea cantitativă a Ig pot arăta valori crescute pentru IgA şi IgG.

Evidenţierea ***anticorpilor anti-gliadină***, tip IgA, IgG (cei mai importanţi), etc. *antireticulinici şi anti-endomysium* de tip IgA au dus la renunţarea la testul D-xilozei. Limfocitele T circulante pot avea valori scăzute.

Toate aceste analize, alături de tabloul clinic, indică efectuarea biopsiei intestinale, care arată atrofia vilozitară. Numai biopsia pune diagnosticul de precizie.

Examenul microscopic al scaunului evidenţiază acizii graşi neabsorbiţi (şi nu grăsimi neutre cum sunt în C/F). Grăsimile se absorb în procentaj mai mic de 90%, pierzându-se prin scaun zilnic 3-5 g.

Testele care explorează absorbţia (testul de încărcare cu *D-xyloză*, cu glucoză cu lipiodol) prezintă valori patologice, indicând prezenţa malaborbţiei primare.

Testele care explorează global digestia şi absorbţia, sunt de asemenea cu valori patologice, bilanţul steatoreei arată pierderi fecale > 10% din aportul alimentar, bilanţul azotat este negativ.

Examenul cu bariu al tubului digestiv arată modificări nespecifice, dar sugestive, dintre care cele mai importante sunt: stomac şi anse jejunale mult dilatate,

Scanned with OKEN Scanner

hipersecreţia gastrică (fulgii de zăpadă), hipersecreţie jejunală (contur imprecis al anselor jejunale).

Diagnosticul de precizie necesită 3 biopsii: la copiii sub 2 ani:
-prima la ivirea suspiciunii
-a doua după 1 an de regim fără gluten
-a treia după reintroducerea glutenului (probă de încărcare).

La copiii > 2 ani este suficientă o singură biopsie, în cazul în care evoluţia clinică este bună şi testele serologice se negativează sub dietă.

Diagnostic diferenţial. Se face cu C/F şi cu aşa-zisul *sindrom celiachiform*, care, apare în giardiază, antibioterapie prelungită ş.a. (5-10% din bolnavi au doar intoleranţă tranzitorie la gluten).

Tratament. Baza tratamentului este *regimul fără gluten*. Se exclude din alimentaţie făina (şi derivatele din ea) de grâu, orz, ovăz, secară. Se va întrebuinţa făina de orez, porumb, cartof şi mei. Există şi făină fără gluten.

Regimul va fi uşor hipercaloric (plus 25%) printr-un aport de proteine şi uleiuri vegetale.

La această dietă, simptomele dispar în 1-2 săptămâni, iar leziunile histologice în 2-3 luni. Totuşi, regimul fără gluten se va păstra minimum 2 ani. După 2 ani se va introduce treptat diverse făinuri.

Este nevoie de o *suplimentare vitaminică*: vit. A, B, C, D, E, ac. folic, fier şi calciu, fermenţi pancreatici (pentru insuficienţa pancreatică asociată), soluţii de amino-acizi 10 ml/kgc de 2-3 ori/săpt. La pacienţii cu hipoproteinemie.

În "*crizele celiachiforme*" este necesară o rehidratare rapidă, altfel se produce repede colapsul.

Tratamentul patogenic funcţional (prednison 1-2 mg/kg/zi timp de 1-2 săpt.) este indicat în două situaţii: a) la pacienţii aflaţi în stare critică în momentul iniţierii tratamentului la care nu se poate aştepta intervalul de câteva săptămâni până la apariţia ameliorării şi b) la cei cu criză celiacă, la care corticoterapia se iniţiază de la început, odată cu reechilibrarea hidroelectrolitică şi acido-bazică dirijată.

Pediatrii englezi vorbesc de o "remisie naturală" a bolii la pubertate.

Evoluţie şi prognostic. Evoluţia este lungă, întretăiată de crize.

Prognostic rezervat. (La bolnavii netrataţi incidenţa limfoamelor şi adenocarcinoamelor de intestin este mult mai crescută.)

SINDROMUL SCHWACHMAN

Este o b. genetică cu transmitere autozomal-recesivă, caracterizată prin insuf. pancreatică exocrină, nanism, neutropenie, trombocitopenie, discondroplazie metafizară.

Clinic b. debutează în primele săpt. de viaţă cu diaree cr. şi infecţii recurente, la care se adaugă displazie metafizară cu nanism, hipoplazia măduvei osoase cu neutropenie.

Dg. se bazează per testul sudorii negativ, neutropenie ciclică sau continuă, scaun pozitiv la coloraţia Sudan, iar Rtg. osoasă decelează disostoza metafizară.

Trat. constă în adm. enzimelor pancreatice şi trat. antibiotic în caz de infecţii recurente.

INTOLERANŢA LA DIZAHARIDE

Deficit primar de lactază (forma genetică) este o boală genetică de metabolism, cu transmitere AR, care constă în incapacitatea enterocitelor de a sintetiza lactaza, datorită unei mutaţii la nivelul genei specifice localizată pe cromozomul 2.

Scanned with OKEN Scanner

• **de tip infantil** = alactazie congenitală

a) adevărată – excepţional de rară (20 de cazuri publicate), admisă în unele ţări (Finlanda);

b) falsă – *intoleranţă "fiziologică" la lactoză a nou-născutului* (capacitatea redusă de digestie a lactozei, mai evidentă la n.n. alimentaţi la sân, datorită conţinutului mai mare de lactoză în l.m.);

• **de tip adult** (defect posttranslaţional în sinteza enzimei).

Tablou clinic

Cuprinde elemente comune şi elemente particulare în funcţie de forma de deficit lactazic. Elementele comune constau din sindrom diareic şi sindrom carenţial (în formele cu evoluţie cronică).

Diareea este simptomul principal.

• La sugar, principalul simptom este diareea, 4-10 scaune/zi, lichide, acide, miros acrişor, spumoase, de culoare galben-deschisă, eliminate exploziv, asociate cu intertrigo fesier, meteorism abdominal, colici abdominale.

• La copilul mare, cele mai frecvente semne clinice sunt greţurile, balonările, flatulenţa, emisiile anormal de mari de gaze, eructaţiile, durerile abdominale, diareea etc.

• Aceste manifestări apar de regulă la distanţă după mâncare, ceea ce nu permite să se facă o corelaţie clinică între aceste semne şi consumul de lactoză.

• Diareea are caracter cronic sau recidivant, corelat cu alimentaţia (dispare la excluderea laptelui, recidivează la reintroducerea acestuia în alimentaţie).

Sindromul carenţial secundar apare la pacienţii la care, neprecizându-se diagnosticul, s-a continuat alimentaţia lactată, diareea devenind astfel cronică. La aceşti pacienţi, apar: deficitul somatic (curbă ponderală staţionară sau descendentă), anemie, carenţe plurivitaminice.

Explorări paraclinice

Anamneză amănunţită; pH-ul scaunului este scăzut: pH acid < 5,5; examenul microscopic al scaunului (pentru digestie) – resturi incomplet digerate, testul pentru substanţele reducătoare în scaun este pozitiv; testul de încărcare per orală cu lactoză este patologic (curbă plată a glicemiei, diaree, colici, borborisme); testul de încărcare per orală cu glucoză este normal; testul expirator al hidrogenului după încărcare per orală cu lactoză este patologic (testul cel mai modern); dozarea activităţii lactazei în mucoasa jejunală biopsiată arată absenţa acesteia (în forma genetică) sau valori reduse (în celelalte forme); ex. histologic al mucoasei intestinale arată aspect normal (în forma genetică) şi modificat specific bolii cauzatoare (în forma dobândită).

Forme clinice

1. ***Deficit primar de lactază (forma genetică)*** **de tip infantil** = alactazie congenitală.

Este excepţional de rară. Are debut precoce.

Diagnosticul se stabileşte pe baza criteriilor comune menţionate, la care se adaugă:

- debut imediat după naştere, odată cu introducerea alimentaţiei lactate;
- caracter selectiv, persistent şi sever;
- morfologie normală a mucoasei jejunale;
- activitatea lactazei în mucoasa jejunală absentă sau foarte redusă.

Tratamentul durează toată viaţa şi constă din excluderea alimentaţiei din lactoză, utilizând preparate de lapte fără lactoză (Lactopriv, Pregomin, Isomil, Al_{110}).

După vârsta de sugar se indică aceleaşi preparate fără lactoză sau tratament substitutiv cu preparate de lactate (Lact-Aid, Lactrase etc.).

2. ***Deficit primar de lactază (forma genetică)*** **de tip adult** (cu debut tardiv):

Este o formă foarte răspândită la om, având o incidenţă diferită (10-90%) în diferite zone geografice şi la diferite rase (12% la populaţia albă şi 70% la populaţia de culoare în SUA).

Scanned with OKEN Scanner

Deficitul de lactază în această formă este produs printr-un defect posttranslațional, în sinteza enzimei, defect ce devine evident, la toate mamiferele după ablactare.

Diagnostic

Acest deficit de lactază se instalează progresiv, după vârsta de sugar. Debutul clinic poate fi după 3-5 ani sau la adolescență. Deficitul enzimatic de obicei este parțial, permițând consumul unor cantități mici de lapte (1-1½ pahare), diareea instalându-se după consumul unor cantități mari.

Tratamentul constă în:

- reducerea aportului de lapte corespunzător toleranței individuale;
- consumul de preparate de lapte hipolactozate;
- tratament substitutiv cu lactază (Lact-Aid, Lactrase etc.).

3. ***Deficit dobândit (secundar) de lactază***

Apare secundar unor boli cu evoluție acută (enterocolitele acute) sau cu evoluție cronică (EGS, CF, lambliaza, b. Crohn, rezecții intestinale, malnutriție severă, enteropatii medicamentoase).

Se poate produce prin 2 mecanisme patogenetice:

- reducerea numărului de enterocite – în bolile ce se însoțesc cu atrofie vilozitară (EGS) sau la pacienții cu rezecții jejunale;
- reducerea capacității de sinteză enzimatică a enterocitelor, datorită suferinței metabolice celulare (în boli inflamatorii intestinale, FC).

Diagnosticul cuprinde criteriile comune:

- debutul la vârste variabile (mai ales la sugar, nu după naștere);
- caracterul tranzitor, neselectiv (± carențe dizaharidice) și parțial;
- morfologie jejunală specifică bolii de bază.

Tratamentul este:

- dietetic (lapte hipolactozat sau alactozat);
- tratament substitutiv cu preparate de lactază (Lact-Aid, Lactrase etc.),
- necesar pe o perioadă variabilă, în funcție de boala cauzatoare.

ALERGII ȘI INTOLERANȚE ALIMENTARE

Sunt sensibilizări ale mucoaselor la una sau mai multe componente alimentare. Cele mai comune sensibilizări care se asociază cu manifestări gastrointestinale sunt determinate de prot. laptelui de vacă și prot. din soia.

INTOLERANȚA (ALERGIA) LA PROT. LAPTELUI DE VACĂ (IPLV)

IPLV reprezintă un ansamblu de manifestări acute „alergice" și cr. în special sub forma sd. de malabsorbție, datorate sensibilizării la prot. laptelui de vacă. Dintre cele 20 de prot. conținute de lapte de vacă 5 au proprietăți antigenice dovedite: beta-lactoglobulina, cazeina, alfa-lactoglobulina, seroglobulina bovină și serumalbumina bovină.

Manifestările clinice: Sunt digestive și extradigestive.

a) *Manifestările digestive* domină tabloul clinic, având pe prim plan diareea (aspectul său variază de la diaree brutală, explozivă uneori sanghinolentă, la diaree cu scaune abundente, moi sau grunjoase) și vărsături. *Tabloul acut* survine în orele care urmează adm. biberonului; vărsături, scaune diareice de multe ori survenite în

Scanned with OKEN Scanner

contextul unei stări de şoc, cu hipotonie, tulburări de conştienţă, paloare cenuşie, cianoză peribucală. Simptomele dispar în câteva ore şi reapar la adm. altui biberon.

Forma cr. a IPLV este insidioasă şi dg. este tardiv. Alte forme digestive de IPLV mai rare sunt: forme marcate de tendinţă la ileus paralitic; cu tablou de enterocolită necrozantă, tablou de enteropatie exsudativă, cu manifestări colice (proctocolita inflamatorie a n.n., colita hemoragică).

Manifestările extradigestive sunt variate: şoc anafilactic, rar manifestări respiratorii (manifestări bronşice, astmatiforme, infiltrate pulmonare, rinita alergică); simptome dermatologice (eczemă, urticarie, edem Quincke, dermatită herpetiformă); manifestări controversate (moartea subită a sugarului, insomnii grave ale sugarului, infarct miocardic, sd. nefrotic).

Dg. a. Dispariţia simptomelor după excluderea laptelui de vacă din alimentaţie.
b. Reapariţia lor în decurs de 48 h de la reintroducerea laptelui.
c. Reproducerea intoleranţei prin trei probe de provocare.
d. Eliminarea altor cauze de tulburări digestive.

Examinări biologice: prezenţa în scaun a E. şi cristalelor Charcot-Leyden; prezenţa l. şi hematiilor în scaun; pierderea prot. plasmatice în cadrul enteropatiei exsudative; creşterea ac. serici antilapte, testul de transformare limfoblastică (care reflectă implicarea imunităţii celulare) şi cercetarea malabsorbţiei intestinale.

Tratamentul este eminamente dietetic şi constă din excluderea din alimentaţie a laptelui de vacă, a derivatelor sale şi alimentelor preparate cu lapte de vacă. Laptele va fi înlocuit cu formule pe bază de soia (Humana SL, Nutri-Soya, Lactopriv) sau formule sintetice. Aportul caloric poate fi asigurat prin completarea dietei cu carne de vită sau pui, mixată, ulei vegetal, glucoză.

Există unele rezultate bune prin utilizarea laptelui de mamă în realimentarea sugarilor mici cu IPLV. În formele severe de IPLV, se va face reechilibrare hidro-electrolitică parenterală urmată de o dietă elementară sau A.P.T.

Profilaxia primară a bolii constă în promovarea alimentaţiei la sân în primele luni de viaţă.

INTOLERANŢA LA PROT. DE SOIA

Aceasta poate să existe ca formă izolată sau asociată IPLV.

Clinic debutul b. este ocazionat de introducerea în alimentaţie a unui aliment pe bază de soia. Simptomele principale sunt: diareea apoasă şi vărsăturile. Excepţional, debut sub formă de şoc anafilactic.

Biologic: anemie hipocromă hiposideremică; hipoproteinemie. Examenul coprologic evidenţiază pH ac. şi, inconstant, sânge în scaun.

Tratamentul presupune excluderea din dietă a prot. din soia.

GASTROENTERITA EOZINOFILICĂ

Este o b. rară, cauzată de sensibilizarea la alimente. B. se manifestă prin durere abdominală, vărsături, diaree, care apar la ingerarea anumitor alimente, fără ca bolnavul să prezinte intoleranţă la anumite tipuri de alimente. Pot apărea de asemenea o serie de simptome atopice ca: rinită, astm şi eozinofilie sugerându-se astfel baza alergică a b.

Pierderile excesive de prot. pe cale intestinală antrenează niveluri serice scăzute ale albuminelor şi Ig.

Dg. este sugerat de simptomele recurente cu eozinofilie. Examenul endoscopic relevă leziuni gastrice şi duodenale, iar biopsia arată congestie eozinofilică a

Scanned with OKEN Scanner

laminei propria şi scurtarea vililor. Modificările mucoasei pot produce hemoragie şi involuţia musculare, producând stricturi. Modificările la nivelul seroasei pot produce ascita.

Evol. b. este frecvent cr., cu exacerbari uneori severe. Unii pacienţi sunt ajutaţi prin eliminarea din dietă a alimentelor care produc aceste manifestări, dar cei mai mulţi necesită corticoterapie pe cale sistematică.

ALERGIA ALIMENTARĂ

Reacţiile de hipersensibilitate, după ingestia de alimente, au la bază mecanisme imune şi se deosebesc de reacţiile adverse la alimente. Ultimele apar mult mai frecvent, sunt provocate de factori neimuni prin mecanisme farmacologice, biochimice şi de către toxinele alimentare.

A. **Etiol.**: Alergenele alimentare diferă în raport cu vârsta. Astfel, la sugar sursele de antigene sunt: laptele de vacă, cerealele, citricele, bananele, legume, carne de pasăre şi de vită. La copiii mai mari reacţiile alergice pot fi provocate de: ouă, ciocolată, căpşuni, peşte, nuci, arahide, carne de porc, crustacee. Fenomenele clinice de hipersensibilizare la alergenele alimentare se pot atenua odată cu avansarea în vârstă.

B. **Manifestările clinice:** Simptomele reacţiilor alergice induse de alimente pot fi: urticaria, angioedemul, tulburările de tract gastro-intestinal, criză de astm sever şi chiar şoc anafilactic. Răspunsul la un alergen alimentar poate apărea imediat, la câteva minute sau tardiv la 2 h. Manifestările întârziate pot crea probleme de dg. diferenţial cu reacţiile nealergice. *Sd. asociate* uneori cu hipersensibilitate la alimente sunt:

1. *Angioedemul*, deseori însoţit de urticarie. În cazuri uşoare se prezintă sub forma unui edem al buzelor şi periorbitar, câteva elemente urticariene, artralgii uşoare, indispoziţie. În cazurile severe apare edem al limbii, faringelui, laringelui, tumefacţia articulară. Decesul se poate produce prin asfixie.

2. *Anafilaxia*, reacţie imediată care debutează cu ameţeală, paloare, parestezii, prurit generalizat, palpitaţii, tahicardie, sincopă. Apar semne clinice de edem pulmonar, criză severă de astm bronşic, colaps vascular.

3. *Intoleranţa gastrointestinală:* se poate manifesta prin simptome ca: greaţă, diaree, flatulenţă, meteorism şi senzaţie de disconfort abdominal. În cazuri severe apar vărsăturile incoercibile, colicile, diareea sanguinolentă, deshidratarea. Episoadele repetate şi prelungite de intoleranţă gastrointestinală pot duce la distrofiere şi retard al creşterii. În multe cazuri simptomele asociate ingestiei de alimente sunt atribuite „alergiei", dar mecanismele, pe care se bazează reacţia sunt neclare.

4. *Sd. „tensiune-astenie"*, reprezentat prin senzaţia de nervozitate insomnie, oboseală, paloare, ochi încercănaţi, vagi dureri abdominale, cefalee, simptome ce se pot asocia cu manifestări atopice. Adesea pot apare la alimente obişnuite, ingerate abundent, cum ar fi ouă, lapte de vacă, grăunţe de cereale, ciocolată, carne de porc. Nu se cunoaşte dacă aceste simptome sunt asociate unui mecanism alergic.

5. *Rinita alergică*, *astmul*, *dermatita alergică şi urticaria* pot fi manifestări ale reacţiilor alergice la alimente.

Scanned with OKEN Scanner

Examinările de labor. Pot pune în evidenţă: 1) Eozinofilia mucusului fecal, eozinofilie sanguină. 2) Testele cutanate: reacţiile intens pozitive pot avea semnificaţie etiologică, dar cele negative nu exclud o alergie la unele componente din aliment. 3) Testele serologice sunt asemănătoare cu testele cutanate ca valoare dg. 4) Testele de provocare alimentară sunt importante pentru dg. Eliminarea alimentului implicat în declanşarea alergiei, urmată de reintroducerea lui pot clarifica dg. (dar se practică în forme cu manifestări mai puţin severe). În reacţiile severe alergice, alimentul provocator este de obicei recunoscut cu ajutorul anamnezei, istoricului b. şi nu se recomandă testarea cutanată şi testele de provocare.

C. **Tratament.** Tratamentul constă în eliminarea alimentului declanşator, asigurând însă aportul nutriţional necesar (problemă greu de realizat). La copilul în vârstă de 1 an, ideală ar fi alimentarea cu lapte uman, cu introducerea cât mai tardivă a alimentelor solide, cu potenţial alergizant şi a laptelui de vacă. Unii autori recomandă laptele de capră cu riscul cunoscut al anemiei sub vârsta de 3 ani, sau preparate de lapte din soia. Alimentul alergic va fi evitat pe cât posibil până după împlinirea vârstei de 8–10 ani, când o mare parte din copiii alergici pot tolera alimentele, care anterior le-au declanşat reacţii alergice. Reintroducerea acestor alimente în dietă se va face cu prudenţă şi sub supraveghere. Reapariţia manifestărilor alergice obligă la evitarea acestora pe toată durata vieţii.

2. Trat. profilactic se recomandă cu cromoglicat de sodiu (Nalcron), Ketotifen, P.O. adm. în cure prelungite, dar cu rezultate variabile. (Pot scădea frecvenţa şi intensitatea reacţiilor alergice la alimente.)

3. Trat. simptomatic şi etiopatogenic al simptomelor specifice în funcţie de caracterul lor.

Prognosticul eTABEL IV-1ste bun dacă alimentele alergice pot fi identificate în unele sd. mai puţin conturate şi cu evol. cr. aceasta nu e posibil. În sd. severe, alimentul responsabil este de obicei cunoscut şi poate fi evitat.

BOALA INFLAMATORIE INTESTINALĂ CRONICĂ

Boala inflamatorie intestinală cronică idiopatică (BII) reuneşte la copil şi adolescent colita ulcerativă (CU) şi boala Crohn (BC). Deşi aceste boli au diferenţe din punctele de vedere patogenic şi anatomopatologic, cele două entităţi sunt grupate împreună datorită unor similitudini epidemiologice, imunologice, clinice şi terapeutice.

Tablou clinic

Manifestările clinice din BII sunt reprezentate de simptome digestive, generale şi extraintestinale.

CU debutează de obicei între 10-15 ani prin manifestări general acute (diaree, hematochezie, durere abdominală), alteori debutul este cronic prin diaree cronică, malnutriţie.

BC debutează în jurul vârstei de 12 ani, intervalul între apariţia simptomelor şi diagnostic putând fi chiar de 2 ani. Se caracterizează prin durere şi diaree profuză (în afectarea colonului), apoi malnutriţie complexă şi malabsorbţie.

Scanned with OKEN Scanner

TABEL IV-8

Manifestări clinice în BII

Simptom/semn	*CU*	*BC*
a. **Manifestări digestive**		
Diaree	93% diaree severă, frecvent nocturnă, scaune cu mucus, sânge şi puroi	66% diaree medie, intermitentă, rar cu prod. patologice
Hematochezie	90%	30%
Durere abdominală	85% - în hipogastru, flanc stg., colicativă, declanşată de defecaţie, tenesme, proctalgii	100%, mai frecvent în flanc şi fosa iliacă dreaptă
Anorexie	<15%	60% şi poate fi severă
Greţuri, vărsături	20% la debut sau în complic.	35% la debut sau în complic.
b. **Manifestări generale**		
Febră	40%, medie	55-70% medie
Retard ponderal ± statural	< 10%	40-70%
Sindrom carenţial complex	10%	20-65%
Anemie	50% hipocromă	85% hipocromă, macrocitară
Modificări psiho-afective	Frecvent	Frecvent
c. **Manifestări extraintestinale**		
Eritem nodos	+	++
Pioderma gangrenosum	+++	±
Leziuni perianale	-	+++
Ulceraţii aftoide bucale	-	+++
Artralgii/artrită	++	++
Spondilită ankilopoietică	++	+
Degete hipocratice	+	++
Uveită	+	++
Steatoză hepatică	+	+
Hepatită cronică autoimună	+	+
Litiază biliară	+	+
Colangită sclerozantă	++	-

Investigaţii paraclinice

I. Examene coprologice: pH-ul acid al scaunului, leucocite în scaun, fibre musculare nedigerate, steatoree cantitativă, teste bacteriologice, virusologice prin coproculturi repetate, studiul markerilor inflamatori.

II. Examinări sanguine: VSH accelerat, leucocitoză, PCR prezentă, eozinofilele crescute în absenţa parazitozei sugerează BC, trombocitele şi fact. VIII sunt moderat crescuţi în puseu; p ANCA (+ în CU), IL1, IL6, TNFα - markeri ai inflamaţiei în puseu.

Scanned with OKEN Scanner

III. Sindromul carențial: hipoalbuminemie, anemie hipocromă, deficite de Fe, Ca, Cu, Zn, Mg, K, deficite vitaminice.

IV. Metode imagistice: ex. radiologic, ecografie abdominală, CT, RMN, endoscopie digestivă superioară (cea mai importantă explorare).

TABEL IV-9

Modificări endoscopice în BII

Aspecte endoscopice	*CU*	*BC*
Distribuția leziunilor	Difuză, omogenă	Discontinuă (± difuză tardiv)
Congestie	+++	+, punctată
Granularitate, cu dispariția desenului vascular normal	+++	++, în general tardiv
Friabilitate	+++	++, în general tardiv
Hemoragii spontane	+++	++
Ulcerații: - liniare	+++	+
- aftoase	-	+++
Piatră de pavaj	-	+++
Pseudopolip	+++	++

Dg. dif. al BII se face cu: colon iritabil, colite, formațiuni tumorale, leziuni anale, diateze hemoragice, angiodisplazii, pielonefrite, colecistită, apendicită, metroanexită, limfangiectazia intestinală, boală Wipple, intoleranța la proteinele l.v., EGS, esofagite, gastrite, anorexie mentală.

Tratament:

- ***Mijloace:***

- Medicale
- Dietetice
- Chirurgicale
- Psihoterapeutice

I. *Mijloacele medicale*

I.1. Pentru stoparea mecanismului inflamator-imunologic: corticoizi, preparate cu acid 5-aminosalicilic (5-ASA) şi imunosupresoare.

a) **Corticosteroizii** – piatra de temelie în tratamentul bolii active (puseului), mai ales severe. În puseu sever, HHS 10 mg/kg/zi (în 4 prize); ACTH 80 U/1,73 m^2/ zi sau hemisuccinat de metilprednisolon 30 mg/kg/zi (într-o PEV lentă); timp de 3-5-10 zile. După ameliorare, se adm. Prednison sau Prednisolon 1-2 mg/kg/zi (în 2-4 prize) (max. 60 mg/zi) 4-6 săptămâni (până la obținerea remisiei), apoi scăderea progresivă a dozei cu 5 mg la 7 (10) zile, până la o doză minimă alternativă de 0,25-0,35 mg/kg/zi la 2 zile. În paralel sau în timpul scăderii dozei, se introduce preparatul pentru menținerea remisiei: 5-ASA sau imunomodulatoare.

Preparate mai noi (cu efecte sistemice minime): Budenoside (Enterocort- în BC şi Budenofalk – în CU), Beclometazona, Tixocortol Pivalat (Rectavalone). În formele cu colită stângă şi rectită, se pot folosi respectiv clisme şi supozitoare cu corticoizi sub forma preparatelor. Hidrocortizon acetat, prednisolon, Enterocort, Rectavalone.

Scanned with OKEN Scanner

b) **Preparatele cu 5-ASA**

Sunt indicate pt. inducerea remisiei formele uşoare şi medii şi pt. menţinerea remisiei. Sunt antiinflamatoare, imunomodulatoare, inhibitoare ale oxidării acizilor graşi în colon, probiotice.

TABEL IV-10

Denumirea internaţională	*Denumirea comercială*	*Sediul eliberării în tubul digestiv*
Sulfasalazină	Azulfidine	Colon
Olsalazină	Dipentum	Colon
Balsaladizine	Colazide	Colon
Ipsalazide		Colon
Mesalazine	Asacol, Asacolon, Claversal, Salofalk, Mesasal	Ileon distal, colon (pH>6) Intestin subţire, mijlociu, colon (pH>6)
Mesalazine	Pentasa	Întreg intestinul subţire proximal şi distal şi colon

Posologia *Mesalazinei:* doza de atac: 10-15 mg/kg/zi, crescându-se progresiv (în 7-10 zile) la 25-50 mg/kg/zi (maximum 100 mg/zi şi 4 g/zi), în 2-3 prize, timp de 3-4 săptămâni; doza de întreţinere: fie se menţine doza de inducere a remisiei, fie se diminuă treptat la 15-25-40 mg/kg/zi, în funcţie de evoluţie, timp de minimum 2 ani. În formele localizate de boală, Mesalazina (Rowasa, Salofalk, Pentasa) se poate administra sub formă de supozitoare (de 500 şi 1000 mg) sau clisme (1-4 g la 60 ml suspensie) seara, la 2-3 zile.

c) **Imunosupresoare-imunomodulatoare**

Se foloseşte: Imuran 1,5-2,5 mg/kg/zi; 6-Mercaptopurina 1-1,5 mg/kg/zi şi Metotrexat 7,5-15 mg/m²săpt i.m., apoi per os. Efectul se instalează lent, la copii în medie după 4 săptămâni – 4 luni. De aceea, se folosesc în menţinerea remisiei induse prin cortizon (sau alt imunosupresor). Ciclosporina A: doza de atac 2-4 mg/kg/zi, i.v. 7-10 zile, apoi 4-8 mg/kg per os 8-12 săptămâni, apoi odată cu scăderea progresivă a dozei se introduce progresiv unul din preparatele de mai sus.

Alte preparate mai noi, multe dintre ele cu efect foarte bun, dar încă în studiu: Tacrolimus (FK-506); Mycophenolate Mofetil (MMF); Octreotid (somatostatină) – utilizat şi în tratamentul fistulelor enterale, Zileuton, A-6400, MK-591 (inhibitori ai lipooxigenazei).

I.2. Medicamente antiinfecţioase şi probiotice

Se indică în colita fulminantă, leziuni supurative, infecţii digestive secundare, recăderi. Se folosesc antibiotice ca Metronidazol 15-20 mg/kg/zi IV sau PO, 7-10 zile; Ciflox 500-1000 mg/kg/zi, 7-10 zile, Klacid (efecte încă în studiu).

*Probi*otice: Flonivin, Enterolactil, Lyo-bifidus, Ecoflorine.

I.3. Alte medicamente: Imodium, ulei de peşte, nicotina (în CU), vit. A hidrosolubilă, ac.folic etc.

II. *Regimul igieno-dietetic şi terapia nutriţională:* repausul fizic şi psihic – în puseu; alimentaţia – depinde de starea bolnavului şi severitatea bolii şi anume în puseu sever, colită fulminantă, preoperator sau după rezecţii multiple se administrează nutriţie parenterală totală, iar în puseu mediu şi uşor: regim cu evitarea oricărei iritaţii fizice, chimice, mecanice.

Scanned with OKEN Scanner

III. *Mijloace chirurgicale*
- în CU intervenţia chirurgicală are rol curativ (colectomie);
- în BC – de necesitate şi doar în scop paleativ.

CONSTIPAŢIA

Definiţie: Constipaţia se defineşte ca o tulburare a tranzitului intestinal, cu întârzierea acestuia, sau ca emisia cu dificultate a unor scaune mai dure.

Clasificarea propusă de Navarro este utilă clinicianului şi împarte constipaţiile în constipaţii "medicale" şi constipaţii "chirurgicale".

Constipaţiile "medicale"

Sunt cele mai frecvente şi evoluează, de obicei, fără răsunet asupra statusului nutriţional, fără meteorism abdominal. Astfel avem constipaţii prin:

Greşeli de regim alimentar:
- aport redus de apă
- exces de substanţe feculente şi zaharuri
- aport insuficient de reziduu alimentar.

Factori psiho-afectivi şi socio-educativi (reţinere sau defecare, encoprezis). Factori colopatici.

Sedentarism, călătorii, anorexie, repaus digestiv.

Intervin mai rar:
- disfuncţii metabolice: hipotiroidism, hipercalcemie, hipokaliemie;
- hipotonie: malnutriţie, pereţi abdominali insuficienţi, constipaţia encefalopaţilor.

Constipaţii „chirurgicale"
- Boala Hirschsprung (megacolon congenital)
- Pseudoocluzia intestinală prin miopatie sau neuropatie viscerală.

BOALA HIRSCHSPRUNG

Boala Hirschsprung şi pseudo-Hirschsprung sunt tulburări ale inervaţiei vegetative proprii care, prin absenţa zonală a fibrelor mioenterice (boala Hirschsprung) sau prin anomalii ale acestora (pseudo-Hirschsprung), realizează un obstacol funcţional.

Acestea au ca principală manifestare clinică, constipaţia.

Etiologie. Cauzele apariţiei zonei aganglionare rămân incomplet elucidate. Ar fi posibilă intervenţia unor factori genetici (anomalie localizată pe cromozomul 21 ?) şi factori de mediu (hipoxie intrauterină). Aceşti factori acţionând precoce, în cursul vieţii intrauterine (înainte de săptămâna a 12-a) perturbă migrarea neuroblaştilor din tubul neural spre intestinul primitiv, iar în cazul unei acţiuni mai tardive, intervin după localizarea celulelor ganglionare la nivelul tubului digestiv.

Tablou clinic

Principala manifestare este *constipaţia cronică, însoţită de balonare abdominală.*

La examenul obiectiv se constată uneori, fecaloame subombilicale, iar la tuşeul rectal ampula este goală.

Aspecte topografice
- formele rectale pure 20%
- formele recto-sigmoidiene sau sigmoidiene 60%
- formele colice stângi 10%
- formele colice drepte 3-4%
- formele colice totale 2-3%
- interesarea intestinului subţire 1%.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnostic

Deoarece nu există semne clinice patognomonice pentru boala Hirschsprung, diagnosticul se bazează pe datele clinice completate de studii radiologice, manometrice şi biopsia submucoasă (dozarea acetil-colinesterazei care este crescută în boala Hirschsprung), sau chirurgicală.

Tratamentul paliativ

Dacă segmentul aganglionar este scurt, se poate asigura evacuarea intestinală cu o sondă rectală. În caz de nereuşită se va practica o derivaţie (colostomie), care se face pe segmentul normal inervat.

Tratamentul curativ care constă din rezecţia zonei aganglionare.

TRATAMENTUL CONSTIPAŢIEI

Constipaţiile acute nu pretind tratament specific. Tratamentul lor se suprapune peste tratamentul cauzei care le-a produs, în contextul clinic dat.

Trat. constipaţiei cuprinde:

- Educaţia reflexului de defecaţie prin formarea obişnuinţei de a emite scaunul câteva zile la rând, la aceeaşi oră, poate da rezultate în timp.
- Măsurile dietetice, în sensul asigurării aportului corespunzător de fibre alimentare şi lichide. Fibrele alimentare constituie principala "substanţă de balast",prin faptul că rămân nedigerate. Prin acţiunea lor osmotică, cresc volumul bolului fecal şi stimulează peristaltismul intestinal.
- Administrarea unui supliment de fibre vegetale ameliorează timpul de tranzit colic şi contribuie la asigurarea ritmicităţii emisiei scaunului (legume, fructe bogate în fibre, preparate pe bază de tărâţe de grâu (pâine integrală).

Dintre laxative se preferă administrarea următoarelor clase:

- Laxative de volum (efect similar cu al fibrelor): Poly-Karaya, Choreine (alge marine).
- Laxative emoliente: uleiul de parafină, care este mai uşor acceptat de copil, asigură o evacuare nedureroasă şi regulată a scaunelor, doza se adaptează de la caz la caz.
- Laxative hiperosmolare: unii autori au raportat rezultate bune după utilizarea lactulozei. Aceasta este metabolizată de flora bacteriană a colonului şi compuşii rezultaţi au efect osmotic activ, prin creşterea conţinutului de apă al scaunului.
- Manevrele locale (supozitoare, termometre) se vor evita, deoarece pot produce inflamaţii locale, care accentuează constipaţia.
- Psihoterapia se adresează formelor asociate cu encoprezis, în care există un context psihologic particular.
- Intervenţia chirurgicală (sfincteromiotomia) se adresează doar formelor rebele la un tratament medical bine condus şi în cazurile suspiciunii de boală Hirshsprung cu localizare joasă.

REFLUXUL GASTROESOFAGIAN (ACHALAZIA)

Def.: Refluxul gastro-esofagian (RGE) este definit ca refluarea repetată a conţinutului gastric în esofag.

Etiopatogenie. RGE este o afecţiune frecventă (1/500 născuţi vii). Se apreciază că în primele luni de viaţă refluxul este fiziologic şi 30 – 40% dintre sugari au regurgitaţii în cantitate mică. (Este şi mai frecvent la prematuri şi dismaturi.)

La apariţia RGE patologic concură 3 mecanisme patogenice:

1. *Incompetenţa sfincterului esofagian inferior (SEI).* Sfincterul menţine o presiune de 15-40 mmHg, iar presiunea gastrică este de 6-10 mmHg. Modificarea presiunilor duce la reflux.

Scanned with OKEN Scanner

2. Prelungirea clearence-ului esofagian. În hernia hiatală sau malpoziții cardio-tuberozitare peristaltica esofagiană se prelungește sau uneori se produce chiar aspirarea conținutului gastric.

3. *Întârzierea evacuării gastrice.* Evacuarea este întârziată în stările de hiperaciditate sau în cazul alimentelor bogate în lipide.

Insuficiența acestor mecanisme motorii duce la un contact prelungit al mucoasei esofagiene cu efectul agresiv al pepsinei gastrice, și uneori, cu cel al sărurilor biliare și al enzimelor proteolitice pancreatice.

RGE odată instalat, întreține incompetența SEI. Cu timpul, mucoasa esofagiană se erodează și se produce esofagita peptică.

Manifestări clinice. *La n.n. și sugar*, RGE se manifestă în 80-90% din cazuri prin regurgitații și vărsături (uneori sanguinolente). Sunt frecvente manifestările respiratorii: crize de apnee, tuse recurentă, wheezing nocturn. Mulți sugari și copii mici au bronhospasm, fiind etichetați ca astmatici sau având bronșită obstructivă.

Sugarii sunt iritabili, anorexici, au colici, staționează ponderal sau se distrofiază. La sugarii mici s-au înregistrat morți subite.

La *copiii mari*, RGE este mai rar și se manifestă prin dureri epigastrice, pirozis, disfagie, vărsături cronice, pneumonii recurente, pneumonie de aspirație. Uneori pot să apară zone de metaplazie gastrică (epiteliul Barett) și strictură peptică (precedată de esofagită asimptomatică).

Dg.. La un sugar sănătos în vârstă de până la 6 luni, cu vărsături postprandiale repetate, se pune dg. de RGE fără teste speciale. Dg. este cert, dacă, în plus există tuse recurentă, wheezing nocturn, hematemeză, malnutriție.

Există tablouri clinice atipice, care necesită însă investigații.

Investigații paraclinice

1. *Examenul radiologic* (esogastric) cu substanță de contrast. Acesta oferă informații despre joncțiunea esogastrică (hernie hiatală, unghi Hiss obtuz, stenoze, compresiuni).

2. *Manometria esofagiană* evaluează presiunea SEI.

3. *Scintigrafia cu Technetium (Tc^{99})* permite vizualizarea refluxului biliar, refluarea în arborele bronșic, clearance-ul esofagian.

4. *Monitorizarea pH-ului esofagian.* Cu un electrod plasat în esofag se determină timp de 16 sau 24 ore pH-ul esofagian (n = 5-7). Conținutul gastric are pH-ul = 2. În caz de RGE pH-ul esofagian este sub 4. Se consemnează numărul refluărilor și durata lor. Se consideră RGE când există peste 2 refluări/oră cu pH < 4 și atunci când refluarea este prezentă în peste 5% din timpul afectat determinării.

5. *Endoscopie esofagiană* (cu fibroscop flexibil) permite vizualizarea leziunilor de esofagită și recoltarea de material bioptic pe baza căruia se pune dg. histologic (4 grade de severitate a esofagitei peptice), precum și diagnosticul herniei hiatale și a complicațiilor (stenozei esofagiene).

Dg. diferențial se impune cu:

1. *Boli manifestate prin regurgitații și/sau vărsături*: achalazia, stenoza hipertrofică de pilor, ulcerul peptic, HIC (vărsături matinale, ameliorate după vărsătură).

2. *Boli manifestate prin hematemeză*: Sd. Mallory-Weiss (fisură la nivelul joncțiunii esogastrice), ulcer peptic, gastrite erozive.

3. *Boli manifestate prin pirozis*: ulcer peptic

4. *Boli manifestate prin wheezing, stridor, tuse*: compresiuni extrinseci pe arborele respirator, aspirație de corp străin, fibroza chistică, tusea convulsivă.

Tratament

1. *Igieno-dietetic.* Terapia posturală, prin poziție pro-clivă de 30° a capului și trunchiului ("semișezândă"). La n.n. și sugarul mic se poate încerca poziția ventrală după mese.

Scanned with OKEN Scanner

Când este posibil, alimentația se va fragmenta în cantități mai mici și se va "îngroșa".

2. *Medicamentos*

a) *Prokinetice* (prin eliberarea de acetilcolină măresc peristaltica esofagiană și tonusul SEI, accelerează evacuarea gastrică și duodenală).

- Cisapride (Prepulsid; Coordinax) 0,2 – 0,3 mg/kg/zi în 3 prize cu 20 – 30 min. înaintea meselor.

- Metoclopramid 0,1 mg/kg/doză de 4 x/zi; Domperidone (Motilium) 0,3 – 0,5 mg/kg/doză 3-4 ×/zi.

b) *Inhibitori ai H_2 – receptorilor*. Se vor administra în formele ușoare și medii de esofagită pe o perioadă de minim 3 săptămâni.

-Cimetidina 20 – 40 g/kg/zi în 2-3 prize;

-Ranitidina 4 – 6 mg/kg/zi în priză unică, seara la culcare;

-Famotidina 1 – 1,5 mg/kg/zi.

c) *Inhibitori de pompă protonică*. Sunt rezervați pentru formele severe de esofagită.

-Omeprazol 0,7 mg/kg/zi în doză unică.

d) *Medicație antacidă* – Hidroxid de Al sau Mg, administrate postprandial și înainte de culcare 0,5-1 ml/kg/doză de 4 ×/zi.

e). *Protectoare ale mucoasei*: Sucralfact 1g în 5-15 ml soluție în 4 prize.

3. *Tratamentul chirurgical* este indicat în rarele cazuri, când, după 6-8 săptămâni de tratament, esofagita nu se ameliorează sau există o anemie severă, crize frecvente de apnee, pneumonie de aspirație.

Evoluție și prognostic. Formele ușoare și medii se vindecă prin regimul dietetic și medicamentos.

O evoluție prelungită au cazurile *complicate* cu esofagită peptică, bronșite și pneumonii recurente, malnutriție gravă.

Prognosticul, în general, este bun, fiind mai rezervat în cazul unor complicații.

ESOFAGITA

Etiologie. Este datorată cel mai frecvent *refluxului gastro-esofagian*, dar poate apărea și în *infecții cu Candida, herpes virus, cytomegalovirus* (la pacienții imunodeprimați), sau poate fi *asociată cu hernia hiatală*.

Simptome: pirozis, dureri epigastrice, durere retrosternală, odinofagie, regurgitații, vărsături, disfagie, manifestări respiratorii (dispnee nocturnă, astm).

Investigații

1. *Radiografie* – nu este relevantă pentru dg., utilă în depistarea afectării esofagului în asociere cu modificările anatomice gastrice (stricturi, stenoze, malrotații).

2. *Endoscopia* – vizualizează mucoasa și permite diagnosticarea severității sau a etiologiei esofagitei (ex. histopatologic).

3. *Monitorizarea pH-ului* – pentru dg. Refluxului.

4. *Manonetria* – pentru a exclude tulburările de motilitate.

Complicații: strictură esofagiană, esofag Barrett, aspirație, sângerări, insuficiența creșterii.

Trat.

Dieta:

-mese mai dese și mai mici cantitativ, cu evitarea excitantelor (ciocolată, cafea, mentă, alcool, fumat);

-copiii vor dormi cu capul mai sus și vor sta ridicați circa 2-4 ore după mese;

-vor fi evitate: antiinflamatoarele nonsteroidiene, teofilina, nitrații, blocanții de calciu, care pot agrava simptomatologia.

Scanned with OKEN Scanner

Tratament farmacologic:

-*Antacide*: Hidroxid de Al sau Mg 0,5 – 1 ml/kg/doză de 3-4 ×/zi (max. 30 ml/doză).

-*Agenţi antisecretori* diminuă producţia de acid gastric, ceea ce scade expunerea mucoasei esofagiene la secreţia acidă (Cimetidină, Famotidina). Tratamentul se face **6-8 săptămâni**. Cel mai frecvent se foloseşte Ranitidina 2 mg/kg/doză, de 2 ×/zi (max. 150 mg de 2 ×/zi).

-*Inhibitorii pompei protonice* (Omeprazol, Lansoprazole) sunt mult mai puternici decât H_2 antagoniştii şi sunt folosiţi în cazurile severe. Omeprazol în doză de 5-20 mg 1 dată sau de 2 ori/zi.

-*Agenţi care cresc motilitatea* – se foloseşte doar Cisaprid 0,2-0,3 mg/kg/doză 3-4 ori/zi cu 30 min înainte de mese (max. 20 mg de 3 ×/zi).

- *Agenţi protectori ai mucoasei* – Sucralfat 40-80 mg/kg/zi în doze divizate (max. 1-4 ×/zi).

GASTRITELE LA COPIL

Sunt procese inflamatorii la nivelul mucoasei gastrice, cu argumente histopatologice.

Frecvent sunt asociate ulcerului peptic şi duodenitei.

Etiol. Sunt gastrite primare produse de Helicobacter pylori (Hel. Pylori) sau prin reflux biliar şi secundare în arsuri extinse, traumatisme craniene, boli sistemice, infecţii şi infestaţii (Herpes, Candida, paraziţi), medicamente şi chimicale ca aspirina, antiinflamatorii nesteroidiene (AINS) caustice, corozive.

Factorii favorizanţi sunt: alcoolul, fumatul, masticaţia rapidă, în special la cei cu dantură deficitară, alimente prea reci sau prea fierbinţi, abuzuri alimentare.

Patogenie. Similar ulcerului gastro-duodenal, gastrita apare în condiţiile unui dezechilibru între ***factorii agresivi*** (secreţia acidă, secreţia de pepsină, stresul, aspirina, AINS, Hel. pylori) şi ***mecanismele de apărare*** ale mucoasei (secreţia de mucus şi de bicarbonat, fluxul sanguin la nivelul muoasei, şi, prostaglandinele, care le stimulează pe primele trei).

Clasificarea gastritelor

Cea mai folosită *clasificare* este cea elaborată la Congresul medical de gastroenterologie de la *Sydney* (1994).

Referitor la diagnosticul de gastrită, sunt necesare următoarele componente:

1. modificări *endoscopice* (topografia leziunilor: gastrite ale corpului gastric tip A, gastrite antrale tip B, pangastrite pip C; leziunile elementare; tipurile endoscopice de gastrite)
2. Modificările *histopatologice* (eritem, edem, fibrilitate)
3. Spectru *etiologic*

Manifestări clinice. Debutul poate fi *brusc* prin greţuri şi vărsături sau *lent*, prin dispepsie nonulceroasă (DNU). *Durerea*, mai frecvent localizată epigastric este ritmată de ingestia alimentelor ca în DU, şi mai rar difuză sau localizată periombilical.

Greaţa este frecventă, fiind consecinţa sărurilor biliare şi a fermenţilor pancreatici, în cadrul refluxului duodeno-gastric.

Varsăturile sunt alimentare, bilioase şi sanguinolente. (Hematemeza fiind relativ caracteristică infecţiei cu Hel. pylori).

Anorexia, regurgitaţiile şi *pirozisul*, *constipaţia* sau *diareea* completează tabloul DNU sau dispepsiei funcţionale.

Dg. pozitiv. Determinarea aciditătilor şi examenul gastric baritat fiind neconcludente, dg. pozitiv se face pe baza criteriilor ***sistemului Sydney*** (1994) astfel:

Scanned with OKEN Scanner

*1. **Endoscopic***; există gastrită eritemato-exsudativă, erozivă, atrofică, hemoragică, şi de reflux şi cu hipertrofia pliurilor.

*2. **Histologic***; acute, cronice, speciale (eozinofilică, limfocitară, granulomatoasă). În formele acute infiltratul este cu neutrofile, iar în formele cronice este limfoid.

*3. **Topografic***: gastrite antrale, de corp şi pangastrite.

Dg. diferenţial, clinic se face cu alte cauze de durere abdominală recurentă.

Date recente despre Hel. pylori.

Hel. Pylori este considerat astăzi cauza cea mai frecventă a gastritelor şi a ulcerelor.

În momentul infectării, bacteria produce un sindrom dispeptic neulceros sau ulceros şi pe măsură ce se cronicizează simptomele se atenuează. (Majoritatea infecţiilor evoluează asimptomatic.)

Această infecţie lentă a mucoasei gastrice începe în copilărie, având o rată anuală de infecţiozitate de 1%. Prevalenţa infecţiei în populaţie arată ca ea provine din copilărie. Este vorba de fenomenul "cohortelor" (infecţia la 20 ani va fi 20%, iar la 50 ani 50%). Prevalenţa maximă pare a fi la vârsta de 3-4 ani.

Sursa infecţiei este omul (şi posibil pisica).

Calea de transmitere este hidrică. Ponderea infecţiei de 70% în mediu urban sugerează că apa din reţea este infectată (Bacteria trăieşte 16 ore în apă, şi chiar mai mult dacă apa este rece).

Contaminarea este oral-orală sau oral-fecală, de aceea infecţia este mai frecventă în medii socio-economice precare (aglomerare, colectivităţi de copii).

Diagnosticul se pune din *fragmentul bioptic* recoltat cu fibroscopul, prin recunoaşterea bacteriologică a bacililor, dar şi prin reacţii serologice (ELISA) prin truse comercializate.

Principalele teste folosite pentru decelarea infecţiei cu H. pylori sunt:

-testul respirator al ureei (prin măsurarea CO_2 expirat, provenit din metabolizarea ureei care conţine carbon marcat radioactiv, de către ureaza secretată de H. pylori);

-determinarea titrului de anticorpi serici IgG specifici (teste ELISA);

-determinarea titrului de anticorpi IgG specifici în salivă (HELISA-L).

Testul respirator se normalizează rapid după dispariţia infecţiei, şi este preferabil a fi utilizat în special pentru evaluarea eficienţei tratamentului, pe când testele care decelează prezenţa Ig specifice rămân pozitive până la 6 luni.

BOALA ULCEROASĂ

(Ulcerul peptic; ulcerul gastro-duodenal)

Def. Boala ulceroasă este localizarea gastrică sau duodenală a unei pierderi de substanţă (soluţie de continuitate) la nivelul mucoasei, iar clinic, printr-un sindrom dispeptic cu ritmicitate alimentară şi periodicitate sezonieră.

Etiol. este multifactorială. Sunt implicaţi astfel:

-*factori ereditari* (1/3 din copiii cu ulcer au rude de gr. I sau II care au suferit sau suferă de ulcer),

-*factorul infecţios* (astăzi se spune că "rareori există ulcer fără Hel. pylori". De altfel, eradicarea bacteriei a dus la scăderea recidivelor de ulcer de la 60-70% la 1-2%),

-*factorul stres* (sunt cunoscute ulcerul de stres Cushing, prin injurii ale SNC; ulcerul Curling, din arsuri; ulcerul emoţional, evident în blocada Leningradului sau bombardarea Londrei când numărul ulcerelor s-a dublat),

-*medicamente* ulcerogene (aspirina, antiinflamatoarele nesteroidiene – AINS, corticosteroizii ş.a.).

Scanned with OKEN Scanner

Factorii favorizanți sunt abuzurile alimentare, excesul de tutun, cafea, alcool.

Manifestările clinice diferă în funcție de vârstă.

1. *La nou-născut*, hematemeza, melena și perforația ulcerului gastric sunt primele semne. De regulă, n.n. au septicemie sau detresă respiratorie gravă.

2. *Între 1- 6 ani*, simptomul principal este vărsătura alimentară, iar durerea este localizată mai ales periombilical. Hemoragiile digestive sunt frecvente.

3. *Peste 6 ani*, poate apărea triada dureri abdominale, vărsături și hemoragie digestivă, hemoragiile fiind mai frecvent întâlnite după vârsta de 12 ani.

Debutul bolii poate fi brusc sau insidios (aprox. în proporții egale).

În perioada de stare este prezent sindromul dispeptic ulceros (SDU) la circa 2/3 din cazuri, cu durere ritmată de alimentație (la scurt timp după mâncare în ulcerul gastric și la circa 3 ore după mese și nocturn în cel duodenal).

Intensitatea durerii este variabilă (crampă, colică) situată epigastric, însă putând iradia în hipocondru sau fosele iliace (iradierea în fosa iliacă dreaptă poate preta la confuzii cu apendicita).

Episodul dureros este urmat de acalmie și se poate repeta primăvara (foarte rar în copilărie episodul apare toamna).

În unele cazuri durerea este difuză sau localizată periombilical și se însoțește de senzație de plenitudine, pirozis, indispoziție, tulb. neuro-veg.

În formele cu debut brusc, hemoragiile digestive și perforația sunt frecvente.

Dg. pozitiv. Se pune pe baza constatării nișei la examenul radiologic și pe examenul endoscopic cu fibroscopul. (Fibroscopia a arătat că din totalul ulcerelor 3/4 sunt duodenale și sunt situate pe peretele anterior al bulbului duodenal, iar în peste 1/3 din ele s-a evidențiat în recoltatul bioptic Hel. pylori).

Dg. diferențial se face cu alte cauze de abdomen acut sau cronic.

Complicațiile sunt hematemeza, melena, perforația și stenoza pilorică (foarte rară în copilărie).

Trat.

1. *Dietetic*. În fazele acute, inițial se adm. lapte, apoi supe de legume, ou fiert, pâine prăjită și ulterior carne și alte alimente.

Astăzi regimul dietetic și-a pierdut din importanță, constând mai ales din interdicții: alcool, cafea, ape carbogazoase, fumat.

2. *Medicamentos*. ***a.*** *Alcalinizantele;* Ulcerotrat, Trisilicalm, Dicarbocalm, Gelusil, Maalox, Alumag etc. se adm. pentru calmarea durerilor la o oră după mâncare când secreția acidă este maximă și efectul durează circa 3 ore (pe "stomacul gol" au efect cel mult 30 min.).

Alături de antisecretorii se realizează unul din scopurile tratamentului ulcerului, acela de a menține un pH peste 4.

b. *Tratamentul antiinfecțios* (**Consensul Sinaia**, 1996) are drept scop eradicarea lui Hel. pylori și constă dintr-o adm. triplă: De Nol + *Amoxicilină* + *Metronidazol* (Helicocin) timp de 7 zile concomitent cu un antisecretor (care se va continua 21 zile pentru eradicarea nișei).

Unele scheme, mai ales în caz de insucces, folosesc Furazolidon, Claritromicină, Eritromicină, Tetraciclină.

c. *Antisecretorii*. Omeprazol 20 mg/zi 4 săptămâni în ulcerul duodenal și 8 săptămâni în cel gastric (La copil 3 mg/kg/zi).

Antagoniști ai receptorilor H_2: Ranitidina 1-2 mg/kg la fiecare 12 ore, iar la adult 2 x 150 mg/zi, Nizatidina (Axid) 2-3 mg/kg/zi în 2 prize sau Famotidină, adm. de regulă în timpul meselor pe o durată de 4-6 săptămâni.

Cimetidina 10 mg/kg/zi în 4 prize are dezavantajul inhibării sistemului enzimatic hepatic (citocrom).

d. *Agenți citoprotectori*. Sucralfatul - rezultate bune în unele forme.

Scanned with OKEN Scanner

e. *Bismutul coloidal* (sau subsalicilat) formează un înveliş protector prin chelarea selectivă cu un material proteinaceu la un pH acid.

f. *Prostaglandinele E_2 (Misoprostol)* au efecte inhibitoare acide, cât şi proprietăţi protectoare tisulare.

g. *Alţi agenţi*: parasimpaticolitice (Scobutil), anticolinergice (metoclopramid, propantelină), sedative sau agenţi folosiţi în tratamentele specifice unor boli de bază (arsuri, traumatisme craniene, septicemie).

3. *Tratamentul chirurgical* este indicat în cazul complicaţiilor sau al insuccesului tratamentului medical.

Evoluţie şi prognostic. Evoluţia uneori poate înregistra recidive, dar prognosticul este bun.

Este foarte posibil ca un cancer gastric la 40-50 ani să fie continuarea unei gastrite sau ulcer gastric din copilărie.

SINDROMUL DE INTESTIN IRITABIL

Este un sd. provocat de tulburările funcţiilor motorii şi secretorii ale colonului, care apare şi se dezvoltă fie independent, fie concomitent cu tulburări produse de alte b.

A. **Etiol.** deşi neclarificată, este certă prezenţa unei sensibilităţi înnăscute a intestinului, care se manifestă din copilărie. Aceşti bolnavi prezintă un răspuns exagerat al refluxului gastroenteric sau gastrocolic la ingestia de alimente, răspuns care constă într-o creştere a tonusului musculaturii netede a intestinului şi a mişcărilor perisaltice ale acestuia.

B. **Manifestările clinice:** sunt nespecifice, neavând o caracteristică care să-l diferenţieze de o colopatie inflamatorie. Cele mai frecvente manifestări clinice pe grupe de vârstă sunt prezentate în tabelul IV-9.

C. **Dg.** se bazează pe anamneza care poate preciza existenţa manifestărilor şi la alţi membrii ai familiei, iar antecedentele personale ale bolnavilor consemnează colici abdominale în primele luni de viaţă. Între 1–3 ani, copiii emit zilnic 3–5 scaune diareice apoase, explozive, precedate de dureri abdominale cu caracter colicativ. Scaunele apoase apar numai în perioada de veghe, iar starea de nutriţie este bună. La vârste mai mari se notează forme cu diaree, cu constipaţie sau alternanţa de constipaţie şi diaree. Factorii emoţionali şi psihologici frecvent incriminaţi în declanşarea manifestărilor sunt dificil de interpretat.

Examenul de laborator (ex. coprologic, parazitologic, coprocultura, pasajul baritat al tubului digestiv, irigoscopia-grafia baritată, rectosigmoidoscopia) sunt necesare pentru dg. diferenţial.

D. **Tratamentul.** Nu necesită un trat. specific. Importantă este legătura medic-pacient şi un regim echilibrat de viaţă: regimul alimentar va fi adaptat în funcţie de tulburările existente: în formele cu diaree excluderea excesului de glucide şi a laptelui, în formele cu constipaţie utilizarea de celulozice. Obiectivul esenţial va fi asigurarea unui tranzit regulat şi eliminarea acelor alimente care provoacă durere. La nevoie se pot indica tranchilizante (Diazepam, Hidroxizin), sau sedative (Fenobarbital).

Scanned with OKEN Scanner

În forme predominant spastice se vor utiliza căldura locală şi antispastice (Scobutil, Fobenal).

TABEL IV-11

Manifestările clinice ale S.I.I. pe grupe de vârstă

Colici	*Diaree cr. nespecifică*	*Dureri abdominale recurente*	*Alternanţa diaree-constipaţie*
0–1 an	2, 3, 4 ani	5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14 ani	15, 16, 17, 18, 19 ani

DUREREA ABDOMINALĂ RECURENTĂ (DAR)

Definiţie: DAR este un "*sindrom caracterizat prin episoade dureroase abdominale paroxistice*, cu durată şi intensitate variabilă, *care modifică activitatea normală* a copilului şi se succedă cu o frecvenţă *de cel puţin un episod pe lună,* desfăşurându-se *pe o perioadă de timp de minimum 3 luni*" (circa 50% apar cotidian, 30% cu un episod dureros/săptămână şi în 20% cu un episod/lună).

Din definiţie se exclud durerile ocazionale, tranzitorii, care nu perturbă activitatea normală *şi durerea abdominală cronică* care are o evoluţie cronică şi nu paroxistică, neprevăzută.

DAR are o durată de câteva minute până la 1-3 ore (80%) şi peste 24 ore (10%).

Frecvenţa DAR. Foarte rară sub 3 ani, creşte la aproximativ 20% din copii la prepubertate şi între 10-15% prezentă la preşcolari. La prepubertate există o egalitate între sexe, ca la adolescenţă raportul să fie F/M=2/1.

DAR este frecventă la copil atât în afecţiuni digestive cât şi extradigestive deoarece la această vârstă "*tractul gastro-intestinal este cutia de rezonanţă a întregului organism*".

Acest lucru se datoreşte *particularităţilor SNC* la copil. La aceasta, există o excitabilitate neurovegetativă, predominant vagală şi o lipsă a inhibiţiei corticale la o excitaţie vegetativă. Astfel, o "indispoziţie" sau emoţii negative (factori psihoemoţionali) copilul le percepe ca o DAR.

Referitor la *perceperea durerii*:

Din 1987 se cunoaşte că durerea este percepută şi memorată încă din perioada fetală. Imaturitatea SNC la naştere ca şi mielinizarea incompletă nu fac ca durerea să fie percepută mai redus deoarece nu sunt afectate căile algoconductoare. Deci, copiii percep durerea ca şi adulţii, dar perceperea ei creşte în funcţie de stadiul dezvoltării cognitive.

Clasificarea durerilor abdominale recurente

Din 1958 (J. Apley) DAR este împărţită în două:

- organică şi
- psihogenă (funcţională).

După acestă bivariantă a durerii, cea organică reprezenta 10%, iar cea psihogenă 90%.

Durerea organică are următoarele caracteristici:

-este precis localizată, constantă şi iradiază,

-dacă scoală copilul din somn este organică,

-când durerile sunt generalizate, copilul le situează mai ales în flancuri,

-prezenţa febrei, VSH-ul accelerat, scăderea ponderală ne ghidează mai mult spre durerea organică.

Durerea funcţională (neorganică) este:

-de regulă difuză şi localizată periombilical (60%) şi apoi epigastric (26%) sau alte sedii;

Scanned with OKEN Scanner

-poate fi însoțită de cefalee, grețuri, vărsături, tendință la constipație;
-criza dureroasă poate fi pusă uneori în legătură cu evenimente psihoemoționale (extemporale, teze, serbări, certuri colegiale, "colica de luni dimineața"),
-emoțiile sexuale în pubertate pot fi transpuse în DAR.

Caracterul durerii este de la colicativ (50%) până la dureri surde (30%), crampe (20%).

Progresele realizate prin cercetarea stressului familial și social, noile tehnici de investigație paraclinică (în special dezvoltarea gastro-enterologiei) și a cercetărilor psihologice, face ca în 1981 (Barr R.) să apară un *concept trivalent* al durerii.

Deosebim astfel:

1. ***DAR de natură organică*** până la 50%. Durerea este consecința unui proces patologic, specific de organ sau sistem. Cauzele cele mai frecvente sunt bolile aparatului digestiv și genitourinar.

2. ***DAR psihogenă***. Durerea este percepută în absența unui proces patologic specific. Durerea este *rezultatul stressului emoțional sau psihosocial* și deosebim 2 subtipuri:

a. *Sindroame psihiatrice* (depresie, hipocondrie, isterie).

b. *Tulburări comportamentale* (fobia de școală – "colica de luni dimineața" – durerea prin imitație).

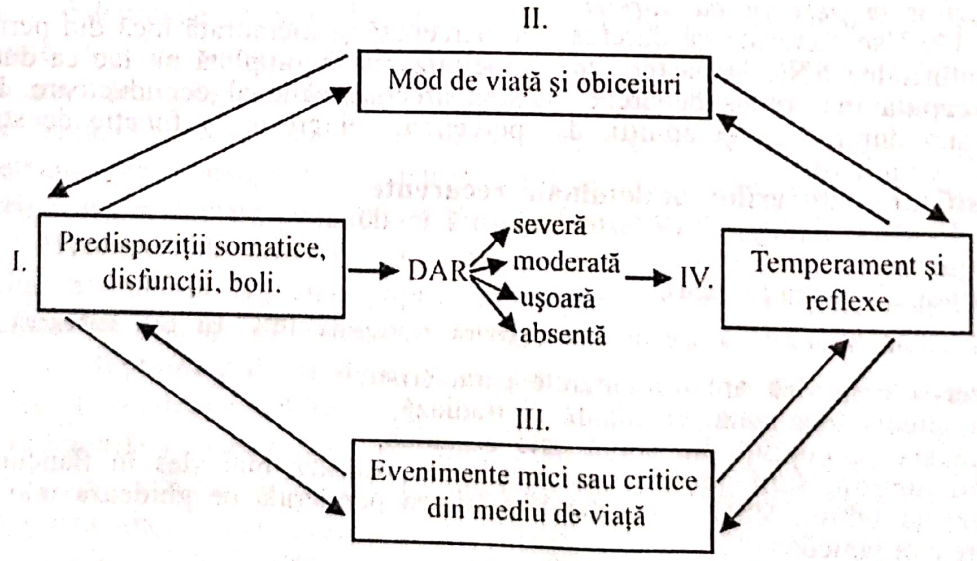
3. ***DAR disfuncțională***. Durerea abdominală este percepută în absența unui proces patologic specific, *funcțiile normale sunt însă modi-ficate de modul de viață și obiceiuri (nu de stres.)*

Există 2 subtipuri:

a. *Sindrom dureros disfuncțional specific* (cu mecanism cunoscut), cum există în:
-intoleranță la dizaharide,
-Mittelschmertz (durere la ovulație),
-sarcină,
-dispepsia neulceroasă,
-sindromul "colonului iritabil" sau "spastic" (constipație).

b. *Sindrom dureros disfuncțional nespecific* (cu mecanism necunoscut).

În 1984, Levine și Rappaport, pe baza conceptului trivariant al DAR, demonstrează etiologia multifactorială și modularea (medierea) DAR pe baza a 4 forme primare care se influențează reciproc (și de a căror pondere depinde diagnosticul și tratamentul).



Merită a fi reținut că temperamentul (flegmatic, sanguin, coleric, melancolic) și modul de răspuns stabilesc *intensitatea* durerii.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul pozitiv este dificil fiind un diagnostic prin excludere:

a) Anamneza va fi minuţioasă cu accent pe caracteristicile durerii, depistarea factorilor psihologici şi psihoemoţionali.

La copiii cu "colon iritabil" găsim adesea un teren atopic, colopatic sau nevrotic familial (sd. "colonului iritabil" se manifestă diferit în funcţie de vârstă: colici la sugar, diaree nespecifică între 1-5 ani, DAR între 5-13 ani, alternanţă diaree-constipaţie la adolescent şi durere abdominală plus diaree ori constipaţie la adult).

b) Examenul clinic; adeseori se palpează cadrul colic, sd. "colonului spastic" fiind frecvent la copii, deoarece până la 30% dintre copii au tendinţa de constipaţie. (Multe colici şi crampe au copiii cu flatulenţă şi mai ales cei care reţin gazele).

c) Sumar de ***analize obligatorii***: hemoleucograma, VSH, examenul coproparazitologic, hemoragiile oculte în scaun, sumar de urină şi urocultură, proteinele totale, electroforeza, amilazemia.

d) În unele tablouri clinice se lărgesc ***investigaţiile:*** ecografie, tranzit baritat, endoscopie.

Diagnosticul diferenţial se va face cu durerea din abdomenul acut, lucru dificil, pentru că la 45% din cazurile operate pentru abdomenul acut nu s-a găsit nici o afecţiune organică.

Se mai face dg. diferenţial cu afecţiuni care produc abdomen cronic dureros.

Tratamentul. În *cazurile organice* se prescrie tratamentul specific pentru: giardiază, ITU, calculoză renală, gastrite şi ulcerul peptic, colite, diverticulul Meckel, hernii ale peretelui abdominal, imperforaţia himenului.

În sd. *"colonului iritabil"* se reduc grăsimile din alimentaţie, se interzic lichidele reci, se va îmbogăţi cu fibre alimentare regimul alimentar, iar medicamentos, copilul va primi:

Loperamid: 4 x 1 mg (1/2 tabl/zi) la copiii între 4-9 ani, 3 zile; 4 x 2 mg (1 tabl/zi) peste vârsta de 9 ani, timp de 5 zile.

În "colonul spastic", pentru stimularea motilităţii se va administra ***Cisaprid (Prepulsid)*** antagonişti ai dopaminei la copiii peste 12 ani–3 x 10 mg (3 x 1 tabl./ zi) 6 săptămâni. (În dispepsia nonulceroasă trat. este doar de 4 săptămâni).

În cazurile neorganice se vor înlătura pe cât posibil factorii psihoemoţionali, stresurile şi se va încerca corectarea unor obiceiuri de viaţă. Aportul psihologului poate fi de un real folos.

Un tratament cu tranchilizante şi antispastice este util. Se încearcă:

-*Oxifenonium* (parasimpatolitic de sinteză) 3 x ½-1 compr./zi la şcolari. Combate spasmul musculaturii netede a tractului gastrointestinal, urogenital şi căilor biliare.

-*Propantelina* (anticolinergic, antispastic, antisecretor),

-*Benzodiazepine* (se folosesc mai ales tranchilizantele minore – diazepam, oxazepam, alprazepam, ultimul acţionând ca dezinhibitor, administrat şi în caz de angoasă),

-*Antidepresive* (Amitriptilin, Nortriptilin, Clomipramine, Imipramine),

-*Antihistaminice* (Hidroxizinul administrat timp de 1 săpt. are rezultate bune în reglarea somnului),

-*Neuroleptice*:
- Tioridazin şi Levomepromazine, cu acţiune slabă (sedative),
- Clorpromazina (Largactil) cu acţiune medie,
- Haloperidolul, cu acţiune puternică (antipsihotic).

INSUFICIENŢA HEPATICĂ ACUTĂ

Insuf. hepatică acută este un sd. clinic care rezultă dintr-o disfuncţie gravă hepatică sau necroza masivă hepatică, fiind afectate toate funcţiile hepatocitului. O formă severă de insuf. hepatică este hepatita fulminantă.

Scanned with OKEN Scanner

A. **Cauzele** insuf. hepatice la copil sunt:

1. Infecţiile: hepatita acută virală B, C, D (hepatita delta suprapusă pe o hepatită cr. B o poate transforma din persistentă, stabilă, într-o formă cr. activă sau într-o hepatită fulminantă), leptospiroza, adenovirusuri, Coxackie, VEB, herpes simplex, *Clostridium perfringens.*

2. Anomalii metabolice: Sd. Reye, b. Wilson, tirozinemia, galactozemia şi intoleranţa la fructoză în perioada neonatală pot evolua la hepatita fulminantă.

3. Substanţe hepatotoxice: acetaminofen (prin supradozaj), salicilaţii, tetraciclina, tetraclorura de carbon, etanol, fosfor, anestezice (halotan, metoxifluoran), Fenitoin, ciuperci (*Amanita phaloides*).

4. Ischemie, hipoxie, colaps, sd. Budd-Chiari, insuf. pulm. acută, ligatura arterei hepatice (accidental), şoc caloric.

B. **Dg. pozitiv:** 1. Anamneza aduce date despre adm. de medicamente, b. hepatice preexistente etc.

2. Examenul fizic relevă icterul progresiv (cu excepţia sd. Reye), foetor hepatic, sd. hemoragic, ascită, manifestări neuropsihice (agitaţie, stupoare), comă. Aceasta recunoaşte cinci stadii.

Stadiul I: Precoma – bolnavul este uşor dezorientat are lentoare în vorbire, comportament bizar, posibilă revenire, cefalee, ameţeală.

Stadiul II: Stare crepusculară – bolnavul prezintă excitaţie, ţipăt nemotivat, asterixis trecător, foetor hepatic (miros a ficat crud determinat de eliminarea de mercaptani sau dimetilsulfid)

Stadiul III: Stupor – dezorientare temporo-spaţială, foetor hepatic constant, bolnavul are tulburări importante de vorbire, execută însă comenzile simple.

Stadiul IV: Coma – trezire pentru scurtă durată prin stimulare dureroasă. Mişcările oculare sunt necoordonate, hiper sau areflexie osteotendinoasă. Babinski uni- sau bilateral.

Stadiul V: Coma profundă – abolirea conştienţei, hipo sau areflexie, pierderea reflexului cornean, pupilar sau de deglutiţie. Sunt prezentate grave tulburări cardio-respiratorii.

Labor.

Insuf. hepatică	*Sd. citolitic*	*Colestaza*
T. Quick scăzut	TGP crescută	FA crescută
Colinesteraza scăzută	TGO crescut	Gama-glutamil-transferaza crescută
Colesterol scăzut	LDH crescută	Bilirubina directă crescută
Albumina scăzută	Fe crescut	Colesterol crescut
Gama-globulinele crescute	Gama-glutamil-transferaza crescută	Fe n.
Bilirubina indirectă crescută	FA crescută	TGP şi TGO crescute sau n.
Amoniacul crescut		

C. **Tratament.** Măsurile generale constau în repaus absolut la pat şi adm. unui necesar minim caloric de 70 kcal/kg la sugar şi 1 600 kcal la copilul mare, bazat pe glucide.

Tratamentul de susţinere constă din: a) Menţinerea balanţei de apă şi electroliţi prin corectarea hiponatriemiei şi hipopotasemiei; b) Utilizarea plasmei proaspete pentru corectarea tulburărilor de coagulare (rezistente la vit. K) şi a hemoragiilor; c) Corectarea hipoglicemiei şi hipofosfatemiei; d) Intubaţie şi respiraţie asistată (în comă) şi trat. HIC.

În toate cazurile de HIC. şi ECA sunt obligatorii următoarele gesturi:
– ridicarea capului şi trunchiului la 30–45° faţă de planul patului şi plasarea riguroasă a capului pe linia mediană;

Scanned with OKEN Scanner

– asigurarea normotermiei;
– asigurarea normovolemiei;
– asigurarea unor valori $PaCO_2$ între 25–30 mmHg, ceea ce prin vasoconstricție cerebrală scade valorile presiunii craniene, fără a compromite perfuzia cerebrală (acest lucru este posibil numai prin hiperventilație mecanică, după prealabila intubație traheală și curarizare).

Trat. de minimalizare a encefalopatiei are drept scop scăderea amoniacului seric prin eliminarea prot. ca substrat și eliminarea bacteriilor producătoare de amoniac la nivelul intestinului prin:

• restricție de prot. oral sau I.V.;
• folosirea catarticelor;
• adm. orală de lactuloză 15–30 ml la 6 h (prin sonda gastrică) sau adm. de Neomicina 50 mg/kg/zi (pe sonda gastrică).

În stadiile avansate ale comei hepatice se impun:

• asigurarea unei ventilații optime;
• aspirație gastrică continuă în vederea evitării aspirării alimentare traheobronșice;
• asigurarea necesarului energetic, hidroelectrolitic și de vit.;
• corectarea dezechilibrelor acido-bazice, în funcție de valoarea ASTRUP-ului;
• corectarea hipoalbuminemiei.

Profilaxia și tratamentul infecțiilor trebuie să constituie un obiectiv major, având în vedere riscul mare de infecție al hepaticului grav.

– *Controlul hemoragiilor digestive* (aspirația gastrică, transfuzia de sânge, perfuzii cu pitrescină, sonda Blakemore).
– *Tratamentul ascitei.*
– *Combaterea edemului cerebral cu manitol* 10%, 1 g/kg I.V.
– *Corectarea tulburărilor hemostazei* (în prezența CID-ului, heparina 500–1 000 u/kg/zi, în prezența fibrinolizei PAMBA (ac. paraaminometilbenzoic) I.V. sau în PEV, EAC (ac. epsilonaminocaproic).
– Corticoterapia este controversată, este contraindicată în formele complicate cu hemoragie digestivă și infecții confirmate.
– Adm. de Ig antiHB_s (discutabilă).
– Prelungirea stării de comă peste 48 h de la instituirea măsurilor amintite aduc în discuție utilizarea altor metode: exsanguino-transfuzia, plasmafereza, „total Body-Wash-out", dializa peritoneală, perfuzia de ficat izolat. Aceste tehnici nu îmbunătățesc supraviețuirea, însă au rol în menținerea bolnavului până la efectuarea transplantului de ficat.

PANCREATITA ACUTĂ

B. caracterizată printr-un sd. abdominal grav determinat de edemul sau necroza hemoragică a pancreasului.

A. **Etiol.:** O varietate de factori pot duce la activarea enzimelor pancreatice provocând autodigestia și inflamarea pancreasului:

1. Traumatismul abdominal (sau chirurgical).
2. Infecții: virusul urlian, Coxsackie, rujeolic, mycoplasme, șoc septic.
3. Obstrucții biliare (calculi, chisturi, tumori, paraziți).
4. Anomalii congenitale ale pancreasului.
5. Medicamente (citostatice, diuretice, corticosteroizi, ac. valproic ș.a.).
6. B. sistemice (colagenozele, hiperlipidemia, hipercalcemia).

Scanned with OKEN Scanner

7. F.C., hiperparatiroidismul, uremia.

8. Pancreatita idiopatică (în 30% din cazuri, unii factori având şi caracter familial).

B. **Manifestările clinice:** 1. Durerea epigastrică cu debut brusc, intensă (peste 75% din cazuri) cu iradiere posterioară, agravată de alimentaţie.

2. Greţuri, vărsături, febră.

3. Abdomen meteoristic cu zg. intestinale diminuate, sub tensiune la palpare (există adeseori un epanşament pleural stg.).

4. În formă severă, se instalează starea de şoc.

5. Tabloul clinic se modifică din momentul apariţiei compl. cum sunt: hipocalcemia, hiperglicemia, formarea de pseudochisturi sau flegmon pancreatic, peritonită.

C. **Dg. pozitiv** se bazează pe: 1. Semnele clinice.

2. Laboratorul: nivel crescut de amilaze: raportul amilaze/creatinină crescut în urină (raport care diferenţiază pancreatita de alte cauze de amilazemie).

3. Rx., ECHO, CT confirmă dg. putând evidenţia calculi, tumori etc.

D. **Tratamentul** are drept scop minimalizarea stimulării pancreasului şi se realizează prin:

1. Reechilibrarea hidro-electrolitică, combătând, în special hipovolemia, hipocalcemia şi hipoglicemia.

2. Repaus absolut digestiv şi aplicarea APT.

3. Aspirarea continuă a conţinutului gastro-duodenal pentru reducerea stimulării pancreatice şi prevenirea ileusului paralitic.

4. Combaterea durerii abdominale cu Mialgin, Dolantin etc.

5. Reducerea secreţiei exocrine a pancreasului folosind antiacide şi H_2 – blocante (adm. anticolinergicelor fiind discutabilă).

6. Alimentarea va fi reluată după câteva zile şi când se vor adm. enzime pancreatice (Triferment, Cotazym, Festal).

7. Tratamentul chirurgical, pentru asigurarea unui drenaj sau intervenţii în caz de obstrucţii, calculi, chisturi.

MALNUTRIŢIA PROTEIN-ENERGETICĂ
(Distrofia, malnutriţia protein-calorică, „protein deficiency")

Malnutriţia se defineşte ca o stare cr. de nutriţie particulară sugarului şi copilului mic (1–3 ani), o tulburare sec. a creşterii şi dezvoltării datorită imposibilităţii organismului de a primi şi absorbi în mod corespunzător alimentele, astfel că organismul este nevoit să-şi „consume" ţesuturile proprii pentru a acoperi necesităţile de întreţinere. (Starea cr. presupune o evol. de cel puţin o lună).

Terminologia nu este bine precizată. La noi în ţară se foloseşte mai mult termenul de distrofie. În literatură, mai uzitat este termenul de malnutriţie protein-energetică, termen care tinde a-l înlocui pe cel de malnutriţie protein-calorică, deoarece în noul SI, caloria, unitate termochimică, a fost înlocuită cu Joulul, unitate care exprimă energia (1 cal = 4,185 J). Termenul anglosaxon „failure to thrive" (insuf. a creşterii, „eşecul" „falimentul" prosperării) nu este chiar similar cu cel de distrofie, ci ar exprima mai curând distrofia „e morbo", iar prin malnutriţie se înţelege o tulburare determinată nutriţional.

A. **Etiol.** recunoaşte cauze determinante şi favorizante, care adeseori se intrică, încât vorbim de o etiol. multifactorială.

Scanned with OKEN Scanner

1. Cauze determinante: a. „ex alimentatione", greşeli alimentare cantitative şi/sau calitative, b. „ex infectione", infecţii cr. sau recidivante, c. „e morbo", îmbolnăviri cr. ca MCC, tulburări ale absorbţiei, enzimopatii, b. cr. hepatice şi renale, antibioterapia prelungită.

2. Cauze favorizante: „ex constitutione", prematur, dismaturul, sugarul mic, „ex curatione", respectiv factorii de îngrijire: micro-climatul, factorii de călire, vaccinări, imunizări, factorii psiho-sociali şi economici.

B. **Dg.** se bazează pe 3 criterii: antropometrice, clinice şi paraclinice.

1. Criteriile antropometrice folosesc ca parametrii principali G, talia şi perimetrul cranian (mai rar perimetrul toracic, circumferinţa braţului). Abaterile de la n. se realizează cu ajutorul indicilor:

– Indicele ponderal – raportul dintre G reală şi G medie a vârstei.
– Indicele nutriţional – raportul dintre G reală şi G corespunzătoare taliei.
– Circumferinţa craniană, se corelează, în general, cu talia până la vârsta de 3 ani $(\frac{\text{talia (cm)}}{2}+10)$

2. Criteriile clinice se referă la anamneză şi examen clinic obiectiv. Anamneza va fi cât mai amănunţită, începând cu antecedentele prenatale şi încheind cu încercarea de a afla cât mai multe posibile cauze etiologice.

Examenul clinic. Semnele şi simptomele permit clasificarea malnutriţiei în 3 grade:

Malnutriţia de gradul I. Copilul este de aspect n., ţesutul celular subcutanat este diminuat pe abdomen şi torace. Curba ponderală creşte lent, rezistenţa la infecţii şi toleranţa digestivă este relativ bună.

Malnutriţia de gradul II. Copilul este palid, anemic, ţesutul celular subcutanat este dispărut de pe abdomen şi torace şi scăzut de pe membre şi faţă. Curba ponderală staţionează, scade lent sau „în trepte". Toleranţa digestivă este diminuată, diareea este frecventă şi rezistenţa la infecţii este scăzută. Apare hipotermia şi bradicardia, simptome specifice metabolismului de înfometare.

Malnutriţia de gradul III. Copilul are culoare cenuşie, gri. Ţesutul celular este dispărut (inclusiv bula Bichat). Turgorul este persistent, curba ponderală prăbuşită, toleranţa digestivă este scăzută, încât apar reacţii paradoxale alimentare şi de foame, copilul netolerând nici raţia de întreţinere. Diareea este aproape regulă, rezistenţa la infecţii este scăzută, vaccinările nu pot fi efectuate şi nici reacţiile biologice nu pot fi interpretate. Există retardare în dezvoltarea neuropsihică.

3. Criteriile paraclinice:

a. Teste *screening* pentru deficienţele nutriţionale: hemograma, Htc proteinogramă şi EF, cromatografia aminoacizilor serici, sideremia, CTFL, colesterolemia, fosfatemia, FA, calciuria, fosfaturia, Rtg a oaselor lungi, probe biologice pentru carenţe vit.

b. Teste *screening* pentru funcţia digestivă: examen coprologic de digestie, coproculturi, examene coproparazitologice, tubaj duodenal (examen bacteriologic şi parazitologic, pH-ul şi substanţele reductoare în scaun, dozarea de ac. organici, proba de încărcare şi excludere cu dizaharide, H_2), teste de malabsorbţie (D-xiloza, proba cu lipiodol, dozarea N_2 pierdut prin scaun, teste de bilanţ lipidic, RISA, teste cu vit. B_{12} marcată radioactiv), explorarea funcţiei hepatice, biopsia intestinală (studii histologice şi histochimice).

c. Teste *screening* pentru infecţii: leucograma, testul NBT, VSH coprocultura, urocultura, hemocultura, examen O.R.L., Rtg. pulm., exsudat faringian, examen citobacteriologic al secreţiei laringotraheale pentru *Pneumocystis carinii*, culturi din l.c.r.

Scanned with OKEN Scanner

FORMELE CLINICE DUPĂ GRAVITATE

După gravitate distingem trei forme de malnutriţie. Distrofia gr. I şi II sunt forme uşoare şi medii, cu un grad mai mult sau mai puţin pronunţat de slăbire, forme clinice reversibile. Deosebim:

1. Sugarul şi copilul mic eutrofic care are un indice ponderal (I.P.) = 0,90–1,10 şi indice nutriţional (I.N.) = 0,90 – 1,10.
2. Distrofia gr. I I.P. = 0,89 – 0,76; I.N. = 0,89 – 0,81.
3. Distrofia gr. II I.P. = 0,75 – 0,61; I.N. = 0,80 – 0,71.
4. Distrofia gr. III I.P. = 0,60; I.N. = 0,70. Malnutriţia se poate exprima şi în procente de deficit ponderal, respectiv 10 – 40% faţă de media n., sau mai precis, în percentile, respectiv sub percentilul 3 referitor la G, eventual talie.
5. Distrofia gr. III, malnutriţia severă sau atrepsia, recunoaşte la rândul său 3 forme clinice cu următoarele caracteristici principale:

a. kwashiorkorul, în care deficitul este proteinic, există edeme şi hipoalbuminemie, infiltraţia grasă a ficatului şi la începutul tratamentului există o scădere ponderală prin eliminarea edemelor. Incidenţa max. este la vârsta de 24–48 de luni.

b. marasmul, în care deficitul este protetic şi energetic, nu există clinic edeme (copilul este „piele şi os") şi nici hipoalbuminemie, retenţie slabă de azot, nu există infiltraţia grasă hepatică şi răspunsul la tratamentul dietetic este slab în primele 4 săpt. de tratament. Incidenţa max. este la vârsta de 16–18 luni.

c. forma mixtă (intermediară), în care malnutritul nu poate fi încadrat în primele două forme.

TRATAMENTUL DISTROFIEI

1. **Măsuri profilactice.** Reducerea incidenţei distrofiei prin măsuri profilactice reprezintă modalitatea cea mai sigură şi eficientă.

a. Alimentaţia naturală, cel puţin în primele 4–6 luni de viaţă, are o importanţă covârşitoare în prevenirea carenţelor nutriţionale şi imunologice.

b. Sugarii alimentaţi artificial necesită o atenţie sporită prin supravegherea medicală activă. Extinderea educaţiei nutriţionale a părinţilor în cadrul programului de stimulare a alimentaţiei la sân.

c. Respectarea calendarului imunizărilor, evitarea infecţiilor intercurente care acţionează sinergic cu alimentaţia defectuoasă în determinarea malnutriţiei. Depistarea şi dispensarizarea sugarilor cu risc crescut pentru malnutriţie. Pregătirea profesională a personalului medico-sanitar. Toate acestea sunt condiţii esenţiale pentru prevenirea distrofiei.

2. **Tratamentul recuperator.** Tratamentul distrofiei începe cu efectuarea bilanţului nutriţional individual. Particularităţile individuale discutate, gradul de severitate al malnutriţiei, stadiul evol. – spre agravare sau reabilitare – şi existenţa sau absenţa compl. infecţioase stau la baza fixării cadrului de măsuri necesare recuperării stării de nutriţie în fiecare caz în parte. Prezenţa diareei, reprezintă un element de dificultate care temporizează refacerea toleranţei digestive. Atitudinea terapeutică îmbracă un caracter diferenţiat impus atât de tipul de malnutriţie cât şi de răspunsul individual la tratamentul aplicat.

Formele uşoare de distrofie beneficiază de o refacere nutriţională rapidă dacă se corectează deficitul de aport alimentar.

Scanned with OKEN Scanner

În cadrul distrofiei severe şi în cea proteică, modalitatea tatonării digestive este de cele mai multe ori singura cale, care descoperă punctul critic de răspuns favorabil într-o schemă de recuperare.

3. **Tratamentul formelor medii şi uşoare vizează:** a. terapia dietetică: o alimentaţie progresivă, corespunzătoare, cu aport caloric (energetic) şi prot. adecvat vârstei. În caz de alimentaţie naturală insuf. se recomandă alimentaţia mixtă, cu preparate adaptate sau parţial adaptate, sau în lipsa acestora cu lapte praf integral. În caz de alimentaţie artificială sau mixtă incorectă, este ind. corectarea progresivă a deficitelor cantitative şi calitative ale dietei anterioare. În cazurile de prelungire incorectă a alimentaţiei exclusive cu lapte matern, respectiv diversificare incorectă, este ind. diversificarea adecvată vârstei biologice a sugarului. În toate situaţiile respectarea principiului progresivităţii şi tatonarea toleranţei sunt obligatorii. În eventualitatea existenţei diareei, cura hidrică să fie scurtă (6–12 h) la fel alimentaţia de tranziţie (care este obligatorie, trecându-se la realimentare cu un preparat dietetic, de regulă lactat delactozat, parţial degresat cu adaos de glucoză, polizaharide şi ulei vegetal, care conţine trigliceride cu lanţ mediu). Dieta condusă prudent, duce la stabilizare curbei ponderale şi după 2 săpt., aceasta devine ascendentă.

b. Corectarea medicamentoasă a eventualelor deficite minerale şi vit. asociate (vit. D, Ca, Fe, Mg, Zn, Cu, F).

c. Profilaxia infecţiilor intercurente prin măsuri de izolare epidemiologică şi vaccinare corespunzătoare vârstei.

d. Terapia recuperatorie complexă implică măsuri de stimulare a dezvoltării psiho-motorii, educaţia nutriţională a familiei şi sprijin economico-social acordat familiei prin instituţii de ocrotire. Se recomandă călirea organismului prin factori naturali (aer, soare, apă).

4. **Tratamentul malnutriţiei severe** necesită internarea în spital, deoarece este de regulă complicată cu infecţii, asociate cu alte b. carenţiale, tulburări severe ale metabolismului hidro-electrolitic şi toleranţă digestivă scăzută.

a. Tratamentul iniţial pentru recuperarea malnutriţiei severe se realizează în mai multe perioade: în primele 24–48 h în ordinea priorităţilor, tratamentul va consta din: corectarea hipovolemiei (plasmă, albumină umană sau sol. macromoleculare respectiv sol. polielectrolitice), corectarea acidozei metabolice, corectarea deficitului hidric şi al deficienţelor electrolitice asociate.

b. În cea de-a doua zi de terapie lichidiană se încearcă reluarea alimentaţiei orale, iar prin PEV pe lângă lichide şi electroliţi, va fi realizat un aport suplimentar caloric (se începe cu 80–100 cal/kg/zi, proteinic (se începe cu 1 g/kg/zi) şi lipidic.

c. De la început constituie un obiectiv esenţial terapia antiinfecţioasă, malnutritul grav fiind considerat „infectat" în mod cert.

d. Intervalul de 3–7–10 zile de la debut constituie faza de reluare a aportului oral (în caz de anorexie prin sondă nazogastrică), folosirea unui preparat bogat în prot., cal., redus în lipide animale şi cu conţinut scăzut în lactoză (Acidolact, Dispeptolact, lapte albuminos cu brânză de vaci). Rezultate bune au preparatele cu hidrolizate de prot. de tipul Nutramisen şi Alfare Nestlé.

e. Dacă alimentaţia orală nu reuşeşte realizarea unor valori crescute ale aportului caloric şi proteic care să acopere necesarul de bază, se recomandă APT.

f. În faza de reluare a creşterii, este indicată sporirea aportului alimentar, până la realizarea unor aporturi medii de 150–200 kcal/kg/24 h şi 5 g prot. pe zi/kg, asigurându-se pentru fiecare g de prot. 30–40 kcal. În toate fazele terapiei iniţiale o valoare deosebită o au şi măsurile generale de îngrijire.

Scanned with OKEN Scanner

g. Tratamentul în faza de recuperare: continuarea terapiei antiinfecțioase și prevenirea infecțiilor intercurente, terapia dietetică și corectarea altor deficite nutriționale concomitente (anemie carențială, rahitism, deficiențe vit.).

h. Tratamentul în faza de convalescență: vizează aportul caloric pentru menținerea unui ritm de creștere adecvat (110–120 kcal/kg/zi) situație care urmează unei recuperări de 2–3 luni (chiar 6 luni). Sugarul necesită dispensarizarea în vederea urmăririi creșterii și dezvoltării adecvate.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 5

AFECȚIUNI RENOURINARE

ÉVA KISS

Hematuria 245
Proteinuria 249
Glomerulonefritele acute postinfecțioase 252
Glomerulonefritele persistente (cronice) 255
Sindromul nefrotic 257
Infecțiile tractului urinar 261
Sindromul hemolitic-uremic 266
Tubulopatii 268
Nefropatia urică 273
Calculoza reno-urinară 274
Hipertensiunea arterială de origine renală 277
Insuficiența renală acută 280
Insuficiența renală cronică 285

HEMATURIA

Prin hematurie se înțelege prezența de sânge în urină, sau mai precis prezența a mai mult de 2–3 hematii pe câmp microscopic în urina centrifugată la un obiectiv mare sau a mai mult de 5 hematii/microL, pe hârtia sticks. Metoda Addis permite prezența a 500 000–1 000 000 hematii/24 h. În urina foarte diluată sau alcalină, hematiile pot fi lizate.

Examenul morfologici hematiilor permite diferențierea hematuriei glomerulare (dismorfă) de cea neglomerulară (isomorfă). Morfologia se va examina cu microscopul cu contrast de fază.

O cantitate mare de sânge în urină îi modifică culoarea (roșu deschis în urina alcalină și brun închis în urina acidă).

Diferențierea hematuriei macroscopice de „falsa hematurie" este obligatorie. Sângele menstrual sau din lezarea tractului genital inf. poate să confere urinei aspectul de hematurie macroscopică. Urina poate să fie colorată de mulți pigmenți și astfel poate duce la erori și preta la confuzii cu hematuria; aceștia sunt: urina concentrată, pigmenți biliari, urocrom, Hb, mioglobină, porfirine, unele medicamente (piramidon, Furazolidon, Sinerdol etc.), cromogeni vegetali (beeturia după ingestie de sfeclă roșie, la copii de obicei denotă o deficiență în fier), ac. uric, coloranți din unele produse alimentare, contaminare cu bacterii cromogene (*serratia marcescens*), formalină (folosită pentru conservarea urinei). O cantitate mare de ac. ascorbic (vit. C) care este antioxidant, la examinarea urinei cu ajutorul „sticks"-ului poate da reacție fals negativă.

Scanned with OKEN Scanner

Hematuria persistentă este prezentă în toate probele urinare, cea intermitentă sau recurentă evoluează cu urini hematurice alternate cu urini negative. Hematuria asimptomatică este descoperită accidental, pe când cea simptomatică este asociată cu HTA; durere lombo-abdominală, edeme etc., simptome care duc bolnavul la medic.

Hematuria constituie o urgență de dg. și foarte rar urgență de tratament.

A. **Manifestări clinice și dg.** 1. *Antecedente – familiale*: TBC, glomerulonefrită cr. și insuf. ren. cr. cu sau fără surditate (sd. Alport), hematurie macroscopică la mai mulți membri ai familiei cu evoluție benignă, rinichi polichistic, afecțiuni hematologice (anemia „sickle cell", hemofilie).

– *personale:* – există manifestări alergice?

– copilul suferă de afecțiuni sanguine? – are dureri abdominale, dorsolombare sau chiar colică renală?

– dacă se masturbează sau a avut posibilitatea să-și introducă vreun corp străin în uretră;

– a suferit vreun traumatism recent?

– a avut febră sau vreo infecție intercurentă recentă?

– a prezentat disurie, polakiurie, necesitate imperioasă de a urina, enuresis, dureri suprapubiene, în flancuri, febră?

– debutul, abundența și evol. hematuriei au fost bruște sau insidioase?

– dacă a prezentat recent *rash*. Artralgii, dureri abdominale, anorexie, scădere ponderală?

– dacă a ingerat medicamente? (anticoagulante, antibiotice, ciclofosfamidă, analgezice).

2. *Examenul fizic* va cuprinde: G, talia, TA, aspectul tegumentelor: culoare, *rash*, edeme, regiunea perineului și meatului urinar, abdomenul, FO, examen oftalmologic și audiometrie, caracteristicile zg. cardiace, prezența eventualelor sufluri cardiace.

3. *Examen de laborator*: hemogramă completă, frotiu periferic, VSH, TS, TC, nr. tr., coagulogramă, ureea sanguină, creatinina serică, *clearance*-ul creatininei, nivelul C_3, AAN, AgHBs, PPD, ASLO, sumarul de urină (și la membrii familiei), urocultură, ionogramă serică și urinară, proteinogramă, proteinurie pe 24 de ore și electroforeză urinară, calciurie, excreția de oxalați, exsudat faringian, examen bacteriologic din leziunile purulente cutanate, serologie virală, examen imagistic al aparatului ren., cistoscopie, sau chiar biopsie ren.

B. **Evaluarea hematuriei la copii** (v. tabelul V–1).

C. **Forme clinice ale hematuriei:**

1. Boli imunologice:

a) *G.N.A. poststreptococică*. Este de obicei compl. unor infecții streptococice faringiene sau cutanate. În elucidarea dg. ne ajută simptomatologia clinică (edeme, HTA, hematurie etc.) și paraclinică (creșterea reactanților de fază acută, retenție azotată, hipocomplementemie, markeri ai infecției streptococice, proteinurie, hematurie și cilindrurie).

b) *G.N.P. primare*. Aspectul clinic asemănător ridică multe probleme de dg. dif. Examenul histologic este necesar pentru precizarea dg.

- G.N. focal proliferative;
- G.N. membranoase;
- G.N. membrano-proliferative;
- G.N. difuz proliferative;
- Nefropatia Berger.

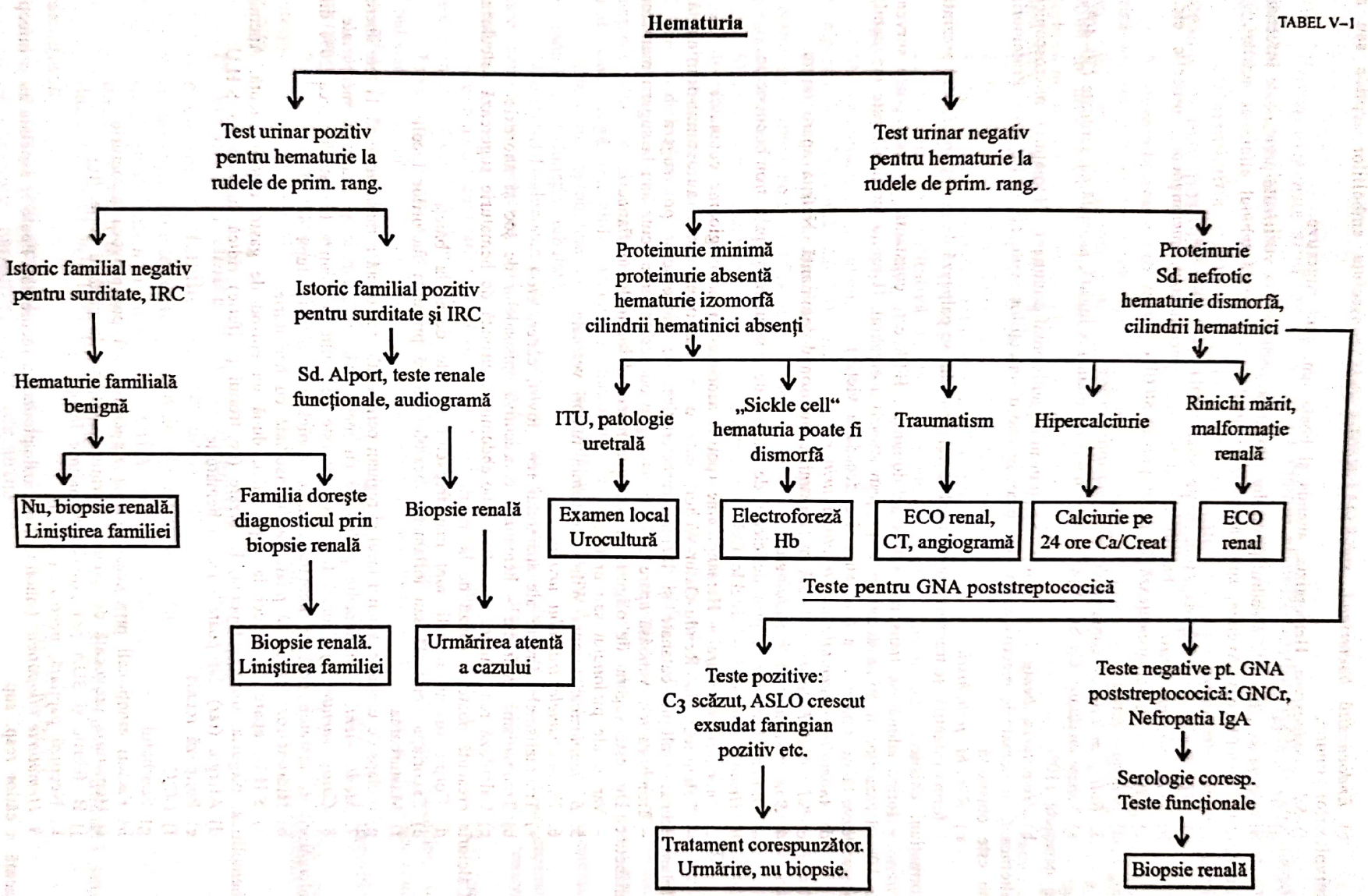
c) *Purpura anafilactoidă Schönlein-Henoch*. Leziunile cutanate caracteristice, durerea abdominală și manifestările de artrită sugerează dg.

d) *Boli vasculare-colagenoze.*

- L.E.S.;
- P.A.N.

Scanned with OKEN Scanner

TABEL V–1



Scanned with OKEN Scanner

c) *Endocardită bacteriană, subacută.* Nefrita este consecința emboliilor septice sau a complexelor imune.

f) *Sd. Goodpasture.* Hemoptizia, anemia și boala ren. sunt sugestive.

g) *Sd. nefrotic sec.*

h) *Nefrita de „shunt"*, în cadrul șunturilor ventriculo-jugulare sau ventriculo-peritoneale infectate (de obicei cu stafilococ). Anemia, splenomegalia și artrita completează tabloul clinic al nefritei.

2. *Boli infecțioase:*

a) *ITU înalte și joase* de etiol. bacteriană, virală, micotică etc.

b) *G.N. postinfecțioase*: – bacteriene: stafilococi, pneumococi, meningococi, brucelle etc.;

c) *TBC renală*, se suspectează în cazul piuriei sterile;

d) *Schistosomiază*

3. *Boli familiale și congenitale ale aparatului urinar*

a) *Nefrite ereditare. Cr.* Sd. Alport este o boală ereditară sex-lineată, asociată cu surditate (30–40%) și cataractă (10%).

b) *Hematuria benignă familială.* Se transmite autosomal-dominant. Hematuria microscopică alternează cu hematurie macroscopică, de obicei în cadrul infecțiilor acute ale căilor resp. Proteinuria nu este obișnuită.

c) *Rinichi polichistic*

– forma infantilă, se transmite autosomal-recesiv, rinichii se palpează de la naștere, ficatul prezintă formațiuni chistice;

– forma adultă, se transmite autosomal-dominant, HTA este constantă. Decesul poate surveni în 10% a cazurilor în prima decadă a vieții, prin anevrism cerebral. (Uremia terminală este inevitabilă și se dezvoltă de obicei în a 6-a sau a 7-a decadă a vieții.)

d) *Anomalii congenitale ale tractului urinar*

e) *Sd. „Nail-Patella"* – boală cu transmisie autosomal-dominantă. Nefrita apare târziu.

4. *Boli vasculare și hematologice:*

a) *Diateze hemoragice* prin deficiențe de factori de coagulare și prin trombocitopenie.

b) *Hemoglobinopatii* – „Sickle Cell".

c) *Anomalii vasculare* – Hemangioame (pot fi asociate cu hemangioame cutanate)

– Telangiectazia Rendu-Osler-Weber, este o b. cu transmitere autosomal-dominantă. Telangiectazii multiple cutanate și leziuni caracteristice ale mucoaselor pot sugera b.

– Tromboza ren. venoasă apare mai ales la sugari cu deshidratare acută sau la sugarii mamelor diabetice. Dg. este sugerat de oliguria și palparea masei abdominale în flancuri.

– Varice ale pielonului sau ureterelor.

5. *B. neoplazice:* tumora Wilms, leucemii, tumori vezicale.

6. *Traumatismele tractului urinar:*

a) Traumatismele directe ale aparatului ren. (loviri, căderi etc.).

b) Traumatisme indirecte – hematurie consecutivă episoadelor de șoc și anorexie.

c) Calculoză ren. Durere colicativă lobo-abdominală urmată de hematurie sugerează calculoza. Calciuria crescută poate fi cauză de hematurie.

d) Corpii străini uretrali sunt mai frecvenți la fete decât la băieți.

e) Excoriația perineală sau inflamația meatului indică prezența factorilor locali.

f) Masturbarea.

g) Prolaps de uretră, examenul local al regiunii periuretrale descoperă o masă tumorală la fete tinere.

7. *Medicamente* – tratamente prelungite cu meticilină, sulfonamide și diuretice mercuriale.

8. *Cauze variate*: a) Efortul fizic excesiv este de multe ori cauza hematuriei (cca 20% din alergătorii de maraton prezintă hematurie microscopică care dispare după 48 h).

b) Hidronefroza câștigată poate să fie asociată cu hematurie.

c) S.H.U. apare de obicei la copii mici, după un episod de gastro-enterită acută. Anemia hemolitică, oliguria, trombocitopenia, E. bizare (pe frotiul periferic) ridică suspiciunea S.H.U.

d) Alergia (rar) dar poate duce la hematurie.

e) Polipoză renală.

f) I.C.C.

g) Scorbutul.

h) Factori emoționali prin sensibilizarea autoeritrocitară pot provoca hematurie.

i) Hematurie provocată de excitanți termici: expunere la căldură și la frig.

j) B. febrile și SDA pot provoca hematurie însoțitoare.

k) Necroză papilară, necroză corticală.

9. *Hematurie idiopatică:* (sinonime: monosimptomatică recurentă). Poate fi asociată cu o infecție acută a căilor resp. sup.

Scanned with OKEN Scanner

PROTEINURIA

Proteinuria este simptomul cel mai constant al nefropatiilor medicale denotând suferința parenchimului ren., dar prezența ei nu înseamnă în exclusivitate o afecțiune ren.

Determinarea calitativă trebuie făcută din urină proaspăt recoltată, dacă aceasta nu este posibilă urina se păstrează la temperatura de –20 grade.

A. **Determinarea cantitativă** a prot. urinare se face din urina recoltată pe 24 h sau dintr-o priză urinară prin determinarea raportului prot. urinare/creatinină urinară (mg%), valoarea normală este > 0,2, peste 3,5 denotă proteinurie de rangul nefrozei. Proteinurie fals-pozitivă (cu *dipstick*) găsim în următoarele situații: conc. urinară crescută, hematurie masivă, contaminarea urinei cu clorhexidin, pH > 8, tratament cu phenazopyridin. Metoda cu ac. sulfosalicilic nu este interpretabilă după adm. de substanță radiologică de contrast, penicilină, cefalosporine, tolbutamid și sulfonamide.

1. Proteinurie (normală) fiziologică: 30–150 mg/zi la copii.
2. Proteinurie ușoară: între 0,150–0,5 g/24 ore.
3. Proteinurie moderată: între 0,5–2 g/24 ore.
4. Proteinurie masivă: (severă) peste 2 g/24 ore.

B. **Determinarea calitativă** se face prin electroforeză și imunelectroforeză.

1. Proteinuria glomerulară, de obicei traduce o alterare a filtrului glomerular. Electroforetic conține: prealbumine, albumine, transferine, IgG, IgA, IgM, alfa-macroglobuline și PDF.

Microalbuminuria (albuminurie izolată, ușoară) denotă o nefropatie incipientă la diabetici și hipertensivi, înseamnă 25–200 mg/L.

Deosebim: a) proteinurie selectivă; indică în general leziuni glomerulare minime. Pe traseul electric apar albuminele în 85% și alte fracțiuni proteice cu greutate moleculară mică, nedepășind greutatea moleculară 85.000;

b) proteinurie neselectivă; indică afecțiuni glomerulare avansate și astfel imunelectroforetic apar albuminele, micro- și macroglobulinele: IgG, IgA, alfa-2-macroglobuline, IgM și PDF.

2. Proteinuria tubulară reprezintă o tulburare a reabsorbției tubulare a unor fracțiuni prot. filtrate normal glomerular. Electroforetic prezintă o participare slabă a albuminei și prezența de prot. care nu se întâlnesc în proteinuria fiziologică: lizozim, ribonuclează, beta-2-microglobulina, lanțurile alfa ale imunoglobulinelor, alfa-1-antitripsină, alfa-2-MS-glicoproteina, post-gamaglobulina, prot. care leagă retinolul, insulina și hormonul de creștere.

Alfa-1 microglobulina este complet resorbită tubular (normal: 15 mg/zi/1,73 m^2), creșterea ei indică o disfuncție tubulară.

N-acetyl-B-D-glucozaminidaza (NAG) și alanin-amino-peptidaza (AAP) sunt două enzime care denotă de asemenea, suferința tubulară. NAG crește în urma suferinței hipoxice, toxice tubulare.

Determinarea cantitativă a NAG diferențiază suferința tubulară acută (>20 U/g UCr) de cea cronică (NAG <20 U/g UCr).

Proteinuria tubulară se observă în nefropatiile cu leziuni tubulo-interstițiale dobândite, în tubulopatii congenitale, hipokaliemie, în erorile creditare ale metabolismului, ca și în fenomenul de rejet al transplantului ren.

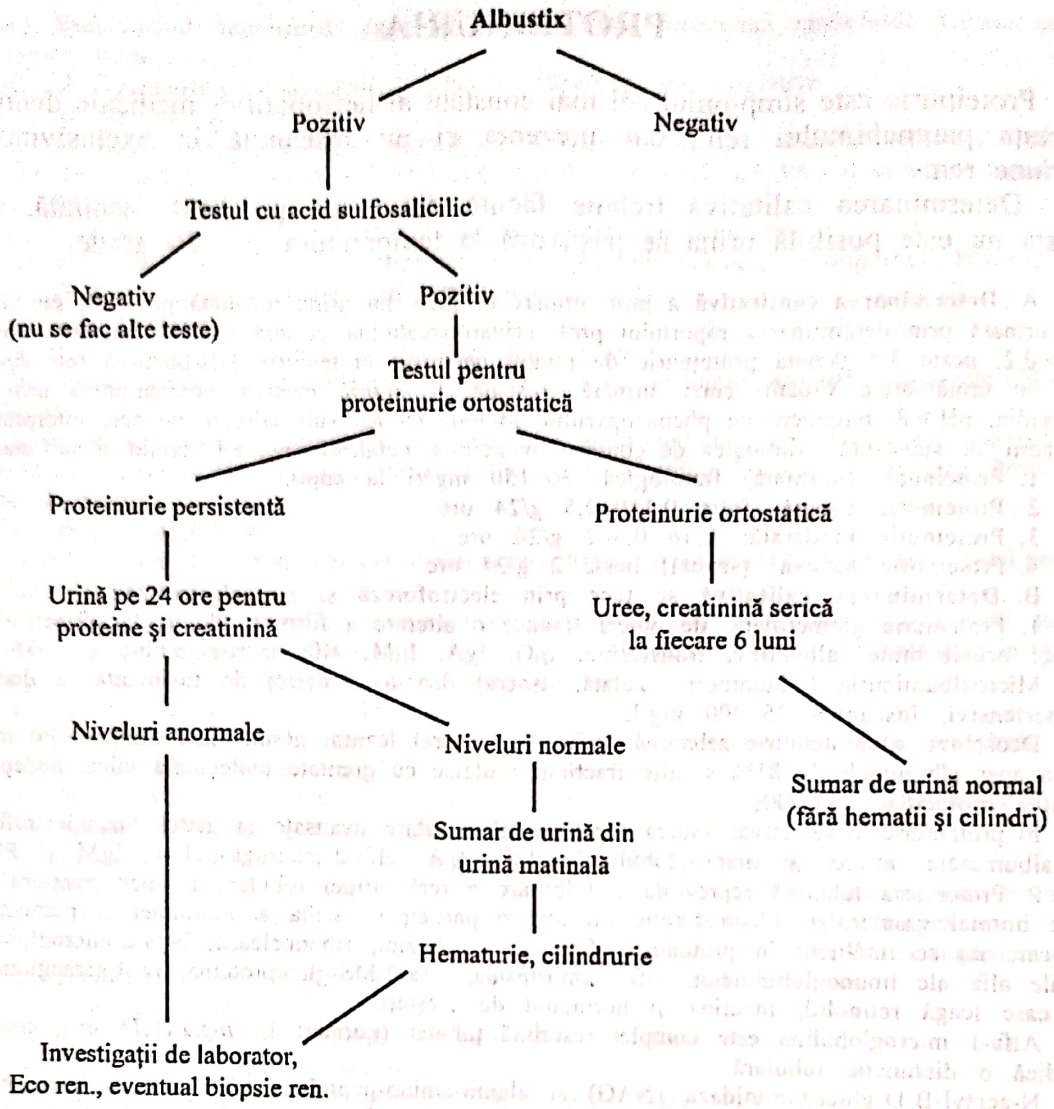
3. Proteinuria glomerulo-tubulară se observă în unele nefropatii obstructive, în nefropatiile interstițiale neobstructive și în transplant ren.

4. Proteinuria cu prot. anormale; de ex. prot. Bence-Jones (o globulină mică și care nu corespunde nici unei prot. existente în plasmă). Apare în mielomatoză, b. Hodgkin, reticulo-endoteliom și alte b.

C. **Manifestări clinice și dg.** 1. Anamneza va investiga:

– dacă sunt în familie suferinzi de b. ren.;
– dacă sunt antecedente personale de suferință ren.;
– dacă proteinuria a fost descoperită întâmplător;
– dacă proteinuria este intermitentă sau permanentă;
– dacă anterior apariției proteinuriei a suferit de o streptococie cutanată sau faringiană;
– ce simptome generale sau locale ale aparatului urinar prezintă;
– ce cantitate, aspect și miros are urina.

Scanned with OKEN Scanner



2. Atenţie la modul de recoltare al urinei (febra, tulburările metabolice, convulsiile etc. pot produce proteinurie). Se recoltează două sau mai multe probe urinare, diurne, nocturne, înainte de efort şi după, pentru pronunţarea dg. pozitiv.

3. Evaluarea antecedentelor, a examenului clinic şi a datelor de labor. dă răspuns pozitiv. Astfel vorbim de:

a) *Proteinurie intermitentă (funcţională).* Este o proteinurie care apare doar în anumite probe de urină, lipsind din altele, chiar şi pe parcursul aceleiaşi zile. Cantitatea de prot. nu depăşeşte 1 g/24 ore şi proteinuria este în general de tip glomerular.

– *Proteinuria de efort.* Apare în timpul marşurilor, efectuării unor sporturi. Se poate însoţi de hematurie şi cilindrurie. Dispare din probele urinare recoltate în timpul odihnei (rareori persistă 2–3 zile). Examenul clinic şi paraclinic este negativ. Proteinuria de efort trebuie diferenţiată de mioglobinurie şi de hemoglobinurie de marş.

– *Proteinuria ortostatică* este cea mai importantă dintre proteinuriile intermitente. La unii adolescenţi şi adulţi tineri (3–5%) ortostatismul sau lordoza provoacă o creştere a proteinuriei; caracterul ortostatic al proteinuriei trebuie

Scanned with OKEN Scanner

evidenţiat prin examenul mai multor eşantioane de urină excretate în clinostatism şi ortostatism (fără proteinurie în clino- şi cu proteinurie în ortostatism). În 50% din cazuri se apreciază că această proteinurie „ascunde" existenţa unor leziuni minime difuze sau focale glomerulare, interstiţiale sau vasculare. Aceşti copii vor fi urmăriţi pentru a descoperi o b. ren. evolutivă.

– *Proteinuria lordotică* predominantă la adolescenţi, apare la 30 min după o hiperextensie dorsală. Antecedentele, labor. şi funcţiile ren. sunt normale.

– *Proteinuria provocată de excitanţi mecanici şi termici.* Se produce la copii clinic sănătoşi, după o palpare, lovire, expunere la căldură mare sau mai ales la frig (de ex. după o baie rece la picioare).

– *Proteinuria postprandială* este consecinţa unei alergii alimentare.

– *Proteinuria însoţitoare.* Sunt proteinurii intermitente din b. febrile acute considerate benigne şi pot fi datorate unei tulburări vasomotorii locale, fie unor leziuni interstiţiale, sau glomerulare latente. În această categorie de proteinurii sunt incluse şi cele observate în cursul unor afecţiuni neurologice (traumatism cerebral, hemoragii meningo-cerebrale şi crize epileptice) sau din crizele vegetative (colici abdominale, colici vezicale) din poliglobulie.

– *Proteinuria de stază* apare în cursul ICC, E.P.A., pericarditei constrictive şi dispare odată cu dispariţia stazei.

– *Alte proteinurii intermitente:* după adm. parenterală de plasmă.

b. *Proteinurie permanentă (organică).* Proteinuria apare în toate probele de urină timp de mai multe zile consecutive (nu sunt însă obligatorii).

– *G.N.A. difuză poststreptococică.* Proteinuria mai frecvent este moderată (0,5–1 g/24 ore). Sd. urinar (oligurie, hematurie, cilindrurie, proteinurie), sd. hidropigen (edeme discrete, albe, moi), sd. hiperazotermic şi sd. hipertensiv şi de supraîncărcare circulatorie caracterizează b. în perioada de stare. Alte elemente utile dg.-lui sunt: antecedente de streptococie resp. sau cutanată, ASLO ↑, C_3 ↓ şi creşterea prot. inflamatorii nespecifice.

– *G.N.A. în focar.* Are un debut intrainfecţios şi se caracterizează prin proteinurie uşoară, hematurie, de obicei microscopică, edeme minime (care pot lipsi), TA, retenţie azotată, funcţiile ren. şi C seric au valori normale.

– *Sd. nefrotic,* caracterizat prin proteinurie masivă, hipoproteinemie, disproteinemie, hiperlipemie şi edeme.

– *Nefrita-nefroză.* Când tabloul clinic al uneia din afecţiunile nefrită sau nefroză se compl. în cursul evol. sale cu manifestările clinice şi biologice ale celeilalte afecţiuni. În această situaţie se recomandă biopsia ren., pentru precizarea dg.-lui histopatologic.

– *Proteinuria reziduală* caracterizează cca 10% din G.N.A. poststreptococice, aşa zisele forme „vindecate cu defect" (discutabile, pot fi GN. cronice).

Aceasta constă din proteinurie (şi/sau hematurie) reziduală, uşoară, fără semne de evolutivitate din partea organismului, constatată după 1–2 ani de la debutul bolii.

Alte proteinurii organice: G.N.C. persistente, nr. tubulopatii congenitale (sd. Albright–Butler, acidoză ren. tubulară primitivă, sd. Fanconi, sd. Bartter, hiperpotasemie cr. cu hiperpotasurie) tubulopatii toxice (intoxicaţiile cu cadmiu, uraniu, mercur etc., cu kanamicină, colistină, meticilină), boli creditare metabolice (boala Wilson, galactozemia, glicogenoza von Gierke etc.), nefrita tubulo-interstiţială acută şi cr., IRC, nefropatii interstiţiale cr. (pielonefrita cr., nefropatia endemică balcanică) crize de rejet al rinichiului transplantat, litiază ren., TBC ren., rinichiul polichistic, cancer ren., tromboza venei ren. necroza corticală bilaterală, compresiuni ale pediculului ren., I.T.U., mielomatoză, macroglobulinemia Waldenström, boala Hodgkin, limfoame nehodgkiniene, hemoglobinurii paroxistice, mioglobinurii şi lizozimurii.

D. *Tratament.* Proteinuriile intermitente nu necesită tratament medicamentos. Cele organice vor fi tratate în funcţie de b. de bază.

Scanned with OKEN Scanner

GLOMERULONEFRITE ACUTE POSTINFECȚIOASE

Glomerulonefritele acute postinfecțioase (GNAPI) constituie un grup de nefropatii ale copilului caracterizat prin:

– apariția consecutivă unei infecții acute streptococice cu localizare cel mai des resp. sup. sau cutanată;
– debut bruse, oligurie, manifestat prin hematurie, deseori macroscopică;
– proteinurie;
– uneori edeme; HTA, manifestări de IRA sau sd. nefrotic;
– implicarea exsudativă și proliferativă a capilarelor glomerulului ren.

A. ETIOL.

1. *GNA infecțioase;*

a) *bacteriene:* streptococ beta-hemolitic grupa A și C (tulpini nefritogene), stafilococ, pneumococ, Salmonelle, Escherichia coli, difteria, brucella, gonococ, mycoplasma pneumonie, leptospira, mycobacteria leprei, treponema pallidum;

b) *virale:* virusul varicelei, variolei, rubeolei, parotiditei epidemice, mononucleozei infecțioase, Coxsackie B, Echo 9, Epstein-Barr. Adenovirusuri, myxovirusuri, hepatitei, CMV, influenzei, HIV;

c) *rickettsiene:* tifos exantematic, febra Q;

d) *parazitare:* trichinoză, schistostomiază, leishmanioză, filarioză;

e) *micotice:* histoplasmoza;

f) *protozoare:* malaria, toxoplasma gondii;

B. MANIFESTĂRI CLINICE ȘI DG.

1. *GNA postinfecțioase* evol. sub trei forme clinice:

a) debut acut și aspect clinico-evol. al GNA poststreptococice (v. mai jos).

b) debut acut și evol. cr. clinic, se prezintă sub forma sd. nefrotic „impur", cu hipocomplementemie persistentă. Evol. spre vindecare la un nr. redus de bolnavi, după intervale lungi (14–18 luni de la debut), iar în majoritatea cazurilor spre IRC.

c) debut acut și insuf. ren. rapid progresivă. Tabloul clinic este de sd. nefrotic impur. Evol. malignă, în majoritatea cazurilor spre „uremie terminală" și HTA severă într-un interval mai mic de 15 luni de la debutul bolii.

2. *G.N.A. poststreptococică:*

a) cu debut acut postinfecțios, varietate etiol. majoră la copil, manifestându-se clinic prin edeme periorbitale, hematurie macroscopică, HTA, izolate sau asociate. Uneori debutul este dramatic prin EPA, ECA sau IRA. Debutul insidios este cu: anorexie, dureri lombare, abdominale, disurie, polachiurie sau prin sd. nefrotic. Foarte frecvent la copii debutul este atipic, pretându-se la erori de dg.

b) perioada de stare; forma tipică se caracterizează prin sd. hidropigen (edeme), sd. urinar (hematurie, proteinurie, cilindrurie), sd. azotemic, sd. hipertensiv și de supraîncărcare circulatorie.

c) compl. posibile sunt, encefalopatia hipertensivă, EPA, IRA.

d) dg. este susținut pe baza rezultatelor de labor:
– hematurie macro- sau microscopică, dismorfă;
– proteinurie, cilindrurie;

Scanned with OKEN Scanner

– proteinurie glomerulară neselectivă la debut, selectivă în timpul evol. şi convalescenţei;

– retenţie azotată: creatininemie, ureea sanguină şi ac. uric crescute (valori n.: creatininemia: 35,4–106 µmol/l; ureea = la n.n. = 3,66 ± 0,50 mmol/l; sub 6 ani: 5,16 ± 0,70 mmol/l; peste 6 ani: 2,0–8,3 mmol/l; ac. uric = B: 0,12–0,46 mmol/l şi F: 0,11–0,38 mmol/l;

– fracţiunea C_3 scăzută;

– dovada infecţiei streptococice: exsudat faringian (în rare cazuri) pozitiv pentru streptococ beta-hemolitic grupa A; titrul ASLO > 250 U Todd sau anti-dioxiribonucleaza-B crescute (nivelul ASLO normal înseamnă infecţie iniţială corect tratată cu antibiotice). În cazul infecţiei cutanate ASLO-ul de multe ori nu este crescut.

C. TRATAMENT

1. **Tratamentul igienico-dietetic.** a) *Regimul de viaţă.* Internare în spital a tuturor formelor clinice, datorită posibilităţilor apariţiei neprevizibile a compl. grave.

b) *Repausul la pat* este indicat în faza acută a bolii (2–4 săpt.), cu reluarea treptată a activităţii în cameră, odată cu ameliorarea.

În convalescenţă se externează, putând urma şcoala, însă fără activităţi fizice sau jocuri obositoare timp de 1–2 ani. După vindecarea deplină, copilul reintră în activitatea normală.

c) *Regimul dietetic.* În faza oligoanurică sunt indicate:

– excluderea ClNa din alimente;

– restricţia de lichide: se adm. 300–500 ml/m²/24 ore plus diureza zilei precedente + eventualele pierderi prin tubul digestiv;

– excluderea alimentelor care conţin K^+;

– asigurarea unui minim caloric de 300–400 kcal/m²/zi pentru a reduce catabolismul prot. endogene. Necesarul caloric va fi asigurat prin glucide (dulceţuri, şerbet, zahăr, miere de albine, compot, gemuri, sucuri naturale). Când nu este posibilă adm. orală se vor efectua perfuzii de glucoză;

– prot. sunt excluse atât timp cât există retenţie azotată.

După 2–3 zile se pot introduce salatele, mesele de fructe, cartofi, ulei, unt, smântână, frişcă.

După 7–10 zile, când semnele retenţiei azotate au dispărut, se introduc prot. vegetale, apoi animale în cant. mici (0,5 g/kg/zi) crescând lent, progresiv până la 2 g/kg/zi.

În perioada de convalescenţă regimul va fi normal caloric, normoproteic, bogat în vitamine, păstrându-se o moderată restricţie a NaCl (1–2 g/zi, în afara NaCl aduse de alimente).

După afirmarea vindecării, regimul alimentar va fi normal, conform cu standardele vârstei.

2. **Tratamentul medicamentos.** a) *Tratamentul antiinfecţios.* Majoritatea GNAPI sunt determinate de prezenţa în circulaţie a complexelor imune, astfel tratamentul infecţiei responsabile constituie o măsură obligatorie, dar există dificultăţi în dg. bacteriologic al infecţiei şi totodată GNAPI sunt compl. tardive în care evol. focarului primar poate să se fi stins deja prin intervenţia mecanismelor naturale de apărare. Astfel, tratamentul antiinfecţios va fi individualizat la fiecare caz în parte.

În GNA poststreptococică se adm. Penicilină G 50 000–100 000 U/kg/zi I.M. în 4 prize timp de 10 zile, apoi se continuă profilaxia streptocociilor cu Moldamin

Scanned with OKEN Scanner

până la externare (sau şi în convalescenţă). Spre deosebire de RAA nu este indicată profilaxia reinfecţiilor streptococice pe termen lung, deoarece şansa unei noi infecţii cu altă tulpină nefritogenă este rară statistic, iar reîmbolnăvirile nu modifică semnificativ evol. şi progn.

b) *Tratament patogenetic* – mai ales al formelor postinfecţioase nestreptococice.

Tratamentul anticoagulant se bazează pe existenţa proceselor de coagulare intravasculară localizată în vasele ren. În practica nefrologică s-au utilizat heparina şi agenţii antiagreganţi plachetari (Persantin).

Rezultatele obţinute nu au fost cele scontate. Indicaţiile majore rămân în prezent formele „maligne" de GNAPI. Dozele şi schema de terapie sunt cele folosite în tratamentul CID.

Tratamentul imunosupresiv. S-a încercat folosirea imunosupresoarelor (corticoterapie, Imuran, Ciclofosfamidă, 6-mercaptopurină) în diverse forme de GNAPI cu evol. rapid progresivă sau cr. fără ca rezultatele finale să fie concludente.

Tratamentul antiinflamator – încercat îndeosebi în nefrologia adultului (Indometacin) nu şi-a dovedit eficienţa la copil. Folosirea corticoterapiei (mai răspândită în nefrologia pediatrică) a dus la scăderea permeabilităţii vasculare la nivelul membranei bazale glomerulare şi astfel, la obţinerea unor efecte favorabile (stabilizarea evol.) în GN membrano-proliferativă. Sunt necesare doze mari de corticoizi şi adm. lor timp îndelungat.

c) *Tratamentul simptomatic.*

– Tratamentul edemelor – restricţie hidro-salină;

– Diuretic saluretic activ, cu acţiune rapidă, Furosemid 1–2 mg/kg/zi I.M., sau I.V., sau hydroclorotiazidă (Nefrix) 1–3 mg/kg/zi.

– *Tratamentul HTA.* Tratamentul medicamentos devine necesar din momentul în care TA minimă creşte peste 90–95 mmHg şi când repausul, sedarea (Fenobarbital 3 mg/kg/zi P.O.) şi restricţia hidrosalină nu mai sunt eficiente. Se adm. de urgenţă o medicaţie cu acţiune rapidă sau în situaţii deosebite se efectuează flebotomie (50–100 ml sânge). Se adm.:

– Nitroprusiatul de sodiu 0,5–5,0 microg./kg/min I.V., rapid, sau

– Diazoxide 5 mg/kg/I.V., şi

– Furosemid 1–5 mg/kg I.M. sau I.V.

În caz de răspuns favorabil, tratamentul se poate continua oral folosind una sau mai multe din următoarele posibilităţi terapeutice:

– Hydrochlorotiazidă (Nefrix), 2–4 mg/kg/zi în 1–2 prize;

– Furosemid 1–5 mg/kg/doză repetat de două sau trei ori pe zi;

– Dihydralazină (Hipopresol), se începe cu 0,75 mg/kg/zi în 4 prize şi poate creşte până la 1–3 mg/kg/zi;

– Dopegyt (metil-dopa) 10–40 mg/kg/zi în 3 prize;

– Captopril (Rilcapton, Capoten, Tensiomin) 0,3–5,0 mg/kg/zi în 2–3 prize;

– Nifedipin 0,5–1 mg/kg/zi în 3 prize.

– *Tratamentul congestiei circulatorii* cuprinde regimul dietetic restrictiv, tratamentul antihipertensiv şi tratamentul depletiv: Furosemid, Nefrix, flebotomie, dializă peritoneală.

3. **Tratamentul compl.** a) *Tratamentul IRA* (v. IRA)

b) *Tratamentul encefalopatiei hipertensive* constă din:

– regimul dietetic restrictiv;

– tratament depletiv: diuretic, flebotomie şi sol. de glucoză 5% 1 ml/kg/I.V., Manitol 20% 0,5 g/kg/doză (ultima având un efect mai prelungit). Terapia osmolară comportă riscul de precipitare a insuf. cardiace:

Scanned with OKEN Scanner

– tratament antihipertensiv de urgenţă;
– adm. de Diazepam 0,3 mg/kg/doză lent I.V. în caz de convulsii;
– dializă peritoneală cu lichide hiperosmolare în cazurile severe.

c) *Tratamentul EPA* (v. Cap. 3)

D. PROGN.

GNA poststreptococică are un prog. excelent. 90–95% vindecare deplină. Decizia asupra vindecării se va afirma după 1–2 ani de la debut b.

Totuşi, unii autori vorbesc despre un procentaj de cca 5–10% care ar prezenta o evol. progresivă şi cele cu evol. persistentă. (vindecare „cu defect" ar putea fi formele cronicizate)

GLOMERULONEFRITELE PERSISTENTE (cr.)

GNP cuprind afecţiuni glomerulare heterogene sub aspect histopatologic, clinic şi evolutiv, având ca element comun caracterul de progresivitate cu instalarea, în timp variabil, a insuficienţei ren. cr.

A. ETIOLOGIA

Etiol. lor deseori rămâne necunoscută.

GNP pot fi: 1. *Congenitale* – cu mecanism ereditar de transmisie (sd. Alport, sd. nefrotic congenital tip finlandez, hematurie familială, sd. „nail patella");

2. *Dobândite:* a) *Primare sau idiopatice* (GN Membrano-proliferative, GN. Membranoase, Nefropatia IgA, GN. rapid progresive, GN. focal proliferative, GN. difuz proliferative etc.).

b) *Sec.* – cu debut aparent infecţios (hepatita B, endocardita subacută, nefrita „shunt", sifilis congenital, malaria, leptospiroza, schistostomiază, filarioză, SIDA, etc.).

– asociate bolilor de sistem (purpura Schönlein–Henoch, LES, S.H.U., D.Z., Sd. Goodpasture, amiloidoză etc.);

– asociate medicamentelor (penicilamine, droguri antiinflamatoare nesteroide, Captopril, săruri de aur, litium, mercur, trimethadione etc.);

– asociate b. neoplazice.

B. MANIFESTĂRI CLINICE ŞI DG.

1. Aspectul semiologic este variabil. Uneori b. este descoperită întâmplător prin efectuarea unui examen de rutină care arată proteinuria sau hematuria. Puseurile de acutizare sunt greu de distins de GNA postinfecţioase. Infecţia resp. declanşatoare este cel mai des de etiol. virală şi nu bacteriană. Perioada de latenţă de obicei lipseşte.

2. Puseul acut îmbracă aspectul unei nefrite acute hematurice sau unui sd. nefrotic impur şi de obicei este coincident şi nu consecutiv faţă de infecţia resp. declanşatoare.

3. Examenele paraclinice arată de regulă:
– absenţa infecţiei streptococice;
– C seric nu este scăzut (exceptând GN membrano-proliferativă);
– proteinuria de obicei masivă şi neselectivă, hematuria macro- dar cel mai frecvent microscopică, dismorfă, cilindruria cu cilindri granuloşi mai frecvent decât hematici.

4. Dg. este susţinut prin: – aspectul clinico-paraclinic;
– absenţa evol. rapid favorabile din GNA postinfecţioasă;

Scanned with OKEN Scanner

– aspectul histopatologic (obținut prin puncție bioptică ren.): GN membrano-proliferative, GN mesangial proliferative asociate sau nu cu formarea de „semilune" epiteliale („crescents"), GN membranoase, GN difuz proliferative și glomeruloscleroză focală și segmentară.

C. TRATAMENT

Puseurile acute: – beneficiază de tratamente igienico-dietetice și medicamentoase identice cu acelea descrise la tratamentul GNA postinfecțioase.

În cursul evol.: 1. *Tratament igienico-dietetic.*

– *Regimul de viață.* Evitarea eforturilor fizice mari, dar se preconizează ca fiecare bolnav să-și atingă propriile limite. Frecventarea școlii se face în mod normal. Programul de imunizare se face numai când apar infecții intercurente grave, compl. ale b. de bază sau pentru controale clinico-biologice. Protejarea psihicului copilului urmărește evitarea stării de anxietate și a sentimentului de invaliditate.

– *Regimul dietetic* este normoproteic și normocaloric până în stadiul decompensat al insuf. cr., cu aport electrolitic conform pierderilor urinare și aport lichidian în relație strictă cu diureza și pierderile extrarenale.

2. *Profilaxia și tratamentul* corect al infecțiilor intercurente.

3. *Tratament medicamentos.* a) *Tratament etiol.* rar există. b) *Tratament patogenetic: Suprimarea antigenului.* Teoretic eradicarea Ag (microbian, viral, parazitar etc.) incriminat duce la vindecarea clinică și anatomică. Se indică în toate cazurile suprimarea focarelor de infecție (amigdalite, sinuzitate, otite, granuloame dentare).

– *Împiedicarea formării de anticorpi specifici* se realizează prin folosirea imunosupresoarelor cu suprimarea formării de Atc (corticoterapia și imunosupresoarele) și prin acțiunea asupra complexelor imune circulante. (vezi SN)

Corticoterapia se adm. în doze de 2 mg/kg/zi P.O., la două zile, prelungit (3–6 luni) sau metilprednisolon 15–30 mg/kg în PEV timp de 60–90 min. Perfuziile se pot repeta la 2 zile, de 3–5 ori. În unele forme histopatologice este total inactivă (GN endo- și extracapilară, membrano-proliferativă, boala Berger etc.).

În forme histopatologice corticorezistente sunt folosite cu rezultate bune diferite scheme terapeutice.

1. Schema Mendoza: pulsterapie cu metilprednisolon, asociat cu prednison ± citostatice după 10 săpt. de tratament cortizonic.

2. Variante ale schemei Mendoza: pulsterapie cu metilprednisolon, prednison ± ciclofosfamidă sau ciclosporină.

Imunosupresoarele. Agenții alkilanți de tip Clorambucil în doză de 0,2 mg/kg/zi și Ciclofosfamidă în doză de 2,5–3 mg/kg/zi se adm. în formele severe cu sd. nefrotic.

Durata tratamentului este 8–12 săpt. Glomerulonefritele endo- și extracapilare sunt rezistente la tratamentul imunosupresiv.

În unele forme clinice se poate încerca plasmafereza.

Modificarea consecințelor reacției imune: împiedicarea coagulării intravasculare localizate. Se folosește heparina (acțiune antitrombotică, antiinflamatoare, anticomplement, crește fibrinoliza, acționează indirect asupra factorilor V și VIII) și dipiridamolul în doze mari (împiedică adezivitatea și agregabilitatea plachetară). Heparina folosită în stadiul de debut al GN cu insuf. Ren. rapid progresivă poate da unele rezultate favorabile. (v. cap. 6–CID).

– *Antiinflamatoarele nesteroidiene.* Indometacina, ac. profenic, ac. bucloxic, ac. niflumic au dat rezultate bune în GN extramembranoasă și membrano-proliferativă (mai ales la adulți).

Scanned with OKEN Scanner

Acţionează prin inhibarea fagocitării plachetare, împiedicarea agregării plachetare, diminuarea permeabilităţii membranei bazale şi stabilizarea membranei lizozomale. Indometacina, inhibând prostaglandin-sintetaza, inhibă formarea unor prostaglandine.

Se preferă indometacina în doză de 2–2,5 mg/kg/zi şi Ketoprofenul (Profenid) în doză de 200–300 mg/kg/zi. Durata tratamentului este lungă (5–6 ani).

D. *Progn.* GNP este diferit, în funcţie de evol. particulară a fiecărei forme.

SINDROMUL NEFROTIC

SN cuprinde un grup heterogen de afecţiuni care se caracterizează clinic şi biochimic prin: edeme generalizate, cel mai des masive (mai mare de 2 g/zi sau proteinurie), hipoproteinemie (sub 5,6 g%) şi disproteinemie (hipoalbuminemie sub 2,5 g%, hipogamaglobuliemie sub 0,6 g%, hiperalfa-2-globulinemie peste 0,9% hiperbetaglobulinemie peste 1,1 g%, hiperlipemie (peste 900 mg%), hipercolesterolemie (peste 220 mg%) şi tulburări hidro-electrolitice (hiperaldosteronism secundar).

A. ETIOL.

1. *Etiol.* este necunoscută.

Clasificare. 1. Patogenetic, pe baza studiilor de microscopie, imunochimie şi imunofluorescenţă SN se clasifică în 2 tipuri:

a) *SN „pur" cu patogenie metabolic-biochimică* caracterizat:

– *histopatologic* prin:
  – aspect normal la microscopul optic;
  – aspect de glomerulită membranoasă minimă la microscopul electronic (SN cu „leziune minimă").
– *clinic* prin: SN pur (fără hematurie, HTA sau hiperazotemie).
– *biochimic:* proteinurie cu selectivitate mare (raportul albumine/globuline = 9/1) sau I.S. < 0,1.
– *imunologic:*
  – lipsa oricăror semne de b. imună;
  – valoarea C seric normală.
– *terapeutic:*
  – corticosensibilitate;
  – răspuns constant la imunosupresoare.

b) *SN „impur" cu patogenie imunologică,* caracterizat:

– *histopatologic:*
  – aspect evident de glomerulită membranoasă şi proliferativă (intra- şi extracapilară).
  – depozite glomerulare de Ig. şi C (la microscopul electronic şi imunofluorescent).
– *clinic:* SN impur (proteinuriei şi hipoproteinemiei i se asociază hematuria, HTA şi azotemia – izolat sau combinate).
– *biochimic:* – proteinurie cu selectivitate mică (raportul albumine/globuline = aprox. I. sau I.S. > 0,2 > 0,3.
– *imunologic:*
  – nivel scăzut sau dispariţia C seric;
  – SN survine de regulă sec. unor afecţiuni cu patogenie imunologică demonstrată (b. Schönlein–Henoch, L.E.S., GN cr. progresivă).
– *terapeutic:*
  – corticorezistenţă;
  – răspuns, numai uneori la imunosupresoare.

Scanned with OKEN Scanner

2. *Clinic şi etiol.:* SN se clasifică în:

a) *SN primar*

– SN cu leziuni minime.

– SN cr.:

a) glomeruloscleroza focală;

b) GN membranoasă;

c) GN membrano-proliferativă;

d) GN mesangial/proliferativă cu:

– depozite de IgM;

– depozite de IgA, IgG (b. Berger);

– SN congenital (tip finlandez).

b) *SN sec.* (produs de GN cr. sau b. ereditare)

– b. sistemice: LES, PAN, purpura S-H, DZ, hepatita B, SIDA, sifilis, malarie, amiloidoză cu;

– medicamente: săruri de aur, D-penicilamina, Hg, Heroină, antiinflamatoare nesteroidiene, Captopril;

– b. ereditare: sd. Alport (GN cr. ereditară + surditate + anomalii oculare), anemie Sickle-cell;

– b. neoplazice: limfoame, tumori solide;

– cauze infecţioase: GNAPI;

– cauze alergice: b. serului, muşcătură de şarpe, vaccino- şi seroterapia;

– cauze mecanice: tromboză de venă renală, pericardită constrictivă, cardiopatii congenitale;

– b. metabolice: DZ.

B. MANIFESTĂRI CLINICE ŞI DG.

1. Debut insidios, pseudoinfecţios sau de nefrită. Incidenţa max. este între 2–3 ani. Sexul masculin este mai des afectat (2:1), de obicei apare între 2 şi 6 ani.

2. Examenul fizic evidenţiază edeme generalizate, oligurie, paliditate, TA de obicei normală, tulburări gastro-intestinale, resp., infecţii intercurente.

3. Examenele de labor: proteinurie de 24 ore, proteinogramă, electroforeza serică şi urinară, lipide serice, azotemie, ionograma serică, *clearance*-ul creatininei, C_3, indicele de selectivitate (raportul *clearance*-urilor IgG/transferină > 0,1– joacă un rol decisiv în stabilirea dg., evaluarea progn. şi ghidarea tratamentului).

4. Prezenţa: hematuriei micro- sau macroscopice dismorf, titrului C_3 seric scăzut, proteinuriei neselective, retenţiei azotate, HTA la un copil cu vârsta sub 1 an sau peste 10 ani, la care corticoterapia nu a dat rezultate, trebuie să ridice suspiciunea de SN impur (sec.) şi indicaţia biopsiei ren., fără de care nu există conduită terapeutică.

5. Dg. pozitiv se bazează pe criteriile de definire ale SN. Vârsta mică a debutului, absenţa modificărilor semnificative ale funcţiilor ren., normocomplementemia, TA normală, răspunsul bun la corticoterapie, aspectul histologic: leziuni glomerulare minime, permit încadrarea acestui sd. în rândul SN pur (nefroza lipoidică).

C. TRATAMENTUL

1. **Regimul igienic – modul de viaţă** va fi cât mai normal posibil, fiind nevoie de repaus la pat doar în timpul puseului acut, al recurenţelor cu oligurie şi

Scanned with OKEN Scanner

edeme masive, deoarece activitatea fizică nu influenţează evol. b. Şcolarizarea va începe cât mai repede, chiar sub corticoterapie sau sub imunosupresoare (dar să fie în remisie. Atenţie la situaţia epidemiologică (infecţiile produc de obicei recădere).

Bolile transmisibile şi vaccinările ridică probleme speciale:

– în cazul contagiunii cu rujeolă sau varicelă copilul va primi gamaglobuline specifice şi Aciclovir P.O.;

– vaccinarea antipolio inj. şi BCG se efectuează numai după ce s-a instalat o remisiune, imediat după întreruperea corticoterapiei şi la 6 luni după întreruperea imunosupresoarelor;

– vaccinările injectabile se fac doar la 3–4 ani de la ultimul puseu acut.

2. **Regimul dietetic** va fi hiposodat şi cu restricţie de apă în cazul edemelor severe, apoi moderat hiposodat (1–2 g/zi), normoprot., normoglucidic, izocaloric, uşor hipolipidic cu aport multivitaminic zilnic, fără restricţie de K (hiperaldosteronismul sec., corticoterapia scade potasemia) şi cu adm. de calciu şi vit. D (corticoterapia agravează tulburările metabolismului calciului şi vit. D.).

3. **Îngrijirea pielii şi alte probleme puse de edemele masive.** Traumatismele pielii trebuie reduse la minimum (atenţie la benzi adezive, sacii colectori de urină aplicaţi cu benzi de leucoplast etc.). Este indicată schimbarea frecventă a lenjeriei şi igiena atentă a zonelor expuse (pleoape, plici, regiunea ano-genitală). La nivelul plicilor se recomandă uscarea pielii cu pudre antiseptice, amidon.

4. **Educaţie familială şi sprijin psihologic.** Abordarea problemelor de ordin psihologic are o importanţă majoră, fiind vorba de o b. cr. cu evol. şi prog. relativ bun (riscuri infecţioase, riscuri terapeutice).

Familia trebuie să cunoască amănunţit b. copilului şi, în măsura în care evol. b. este favorabilă, să asigure copilului o viaţă cât mai apropiată de normal.

5. **Tratament medicamentos**

Tratament patogenetic. a) Corticosteroizii (prednison) 60 mg/m²/zi (max. 60–80 mg/zi) sau 2 mg/kg/zi PO în 3 doze divizate timp de 4–6–8 săpt., apoi 40 mg/m²/zi Prednison în regim alternativ timp de 4-6 săpt. La urmă, se face sevraj, scăzând doza progresiv. Se pot folosi şi alţi corticosteroizi.

Echivalenţe

5 mg Prednison = 5 mg Prednisolon

4 mg Metilprednisolon (Medrol) = 4 mg Triamcinolon = 0,75 mg dexametazonă = 0,75 mg betametazon.

1 tb Prednison = 5 mg = 1 tb Medrol = 4 mg.

În funcţie de răspunsul obţinut la corticoterapie vorbim de corticosensibilitate, corticorezistenţă şi corticotoxicitate. Corticorezistenţa se defineşte ca eşecul obţinerii remisiei clinice şi de laborator a SN: – după 4–6 săpt. de corticoterapie zilnică (Yorgin P., USA, Ped. Nephrol., 2001):

– după 4–8 săpt. de corticoterapie zilnică (Gregory M.J., 1996);

– după 4–6 săpt. de corticoterapie zilnică şi 3 doze de PMT (Niaudet, 1994);

– după 4 săpt. de prednison 60 mg/m²/zi, urmat de 4 săpt. prednison intermitent 40 mg/m²/zi (ISKDC, 1996).

b) *Tratamentul recurenţelor* când proteinuria apare 2–3 zile consecutiv se consideră recurenţă şi se adm. Prednison 2 mg/kg/zi până dispare proteinuria timp de 3–5 zile consecutiv, apoi se adm. alternativ timp de 4 săpt. aceeaşi doză, la capătul cărora ori se suspendă tratamentul, ori se trece la scăderea dozei până la doza prag (nu apare recădere), doză care se menţine 12–18 luni.

c) *Precauţii în timpul corticoterapiei:*

– stabilirea unui bilanţ strict al lichidelor (aport–eliminare);

– restricţie de Na^+ (aportul max. permis este de 1 g/24 ore = 17 mEq Na^+/24 ore);

Scanned with OKEN Scanner

– suplimentarea dietei cu K^+, dacă copilul nu primeşte zilnic lapte, fructe şi concomitent primeşte şi un diuretic cu depleţie de K^+ (în general 1–2 g KCl/zi);
– regim normoproteic, normocaloric, normoglucidic, hipolipidic;
– adm. de pansamente gastrice;
– adm. de calciu 1–2 g/zi şi vitamina D.

d) *Efectele sec. ale corticoterapiei constau în:* retenţie hidrosalină, HTA, supraîncărcare cardio-vasculară, distensie abdominală, posibilitatea ulcerului peptic, diabet steroidian, supresia CSR, scăderea rezistenţei la infecţii, hirsutism, acnee, tulburări de comportament, osteoporoză, leucocitoză, cataractă, psihoză ş.a.

e) *Tratamentul citostatic este indicat:*
– în SN steroid sensibil cu recăderi frecvente şi în formele steroid-dependente;
– necomplianţă la tratam. cortizonic recurent;
– în SN steroid sensibile cu fenomene de corticointoleranţă (cortico-toxicitate);
– în tratamentul unor SN sec., care s-au dovedit steroid-rezistente, se recomandă, înainte de începerea tratamentului, biopsie ren.

f) *Scheme terapeutice.* Preparatul de elecţie este reprezentat de Ciclofosfamidă, în doză de 2–3 mg/kg/zi P.O. Apariţia alopeciei şi leucopeniei (3000–4000/mm^3) este considerată ca indice necesar al dozajului activ. Doza se păstrează timp de 8 săpt. (SN corticosensibil cu recăderi frecvente) şi 12 săpt. (SN corticodependent). Este bine ca Ciclofosfamidei să i se asocieze pe toată perioada adm. şi Prednison în doze mici şi alternative, deoarece sporeşte efectul terapeutic şi scade toxicitatea citostaticului. Doza max. pe cură cumulativă să nu depăşească 150 mg/kg (180 mg/kg).

Se poate folosi cu succes Clorambucil (Leukeranul) în doză de 0,1–0,2 mg/kg/zi în combinaţie cu doze mici şi alternative de Prednison, pe durata a 8–10 săpt. (Doza max. pe cură = 10 mg/kg).

g) *Efectele secundare sunt* reprezentate de: tulburări gastro-intestinale (vărsături, diaree hemoragică), depresia M.O. (leucogramă săptămânal, prudenţă la nr. de leucocite şi oprirea tratamentului când nr. 1 < 2500/mm^3), alopecie, cistită hemoragică, deces prin evol. gravă a unor b. virale intercurente (varicelă), fibroza peretelui vezical, atrofie testiculară şi ovariană, sterilitate (dacă tratamentul se efectuează la pubertate sau după pubertate), posibil efecte teratogene şi mutagene (experimental, transmisie la generaţii succesive).

h) *Tratamentul cu Ciclosporină A.* Ciclosporina A este un imunosupresor puternic prin inhibarea imunităţii mediate celular (acţionează asupra cel. T-supresoare) frânează producţia şi eliberarea de limfokină. Doza folosită este de 3–5 mg/kg/zi în două prize, timp de 6–12 luni asociat cu corticoterapie sau 150 mg/m^2/zi cu controlul nivelului seric (N: 100–200 mg/ml).

Unii autori recomandă tratament lung de 12–14 luni. Recăderea poate să apară repede după întreruperea tratamentului.

i) *Efectele secundare ale terapiei cu ciclosporină* sunt scăderea rezistenţei la infecţii, HTA, cefalee, nefrotoxicitate, disfuncţie hepatică, tulburări gastro-intestinale, tulburări electrolitice (hipomagneziemie, hiperkaliemie), hipercalciuric, reacţii cutanate, tremur al mâini, parestezii, crampe musculare, convulsii, hipotrofie gingivală, inducere de b. maligne etc.

j) *Levamisol* (Decaris) deşi antihelmintic este un imunomodulator, având o acţiune asupra limfocitelor T. Se adm. 2,5 mg/kg/zi alternativ (o zi da, alta nu) timp de 6–30 luni. Cura se poate repeta. Levamisolul a dus în unele cazuri la instalarea mai rapidă a remisiei, precum şi la rărirea recăderilor. Se asociază Prednison, doze mici.

6. **Tratamentul simptomatic şi al compl.** a) *Tratamentul diuretic.* Este indicat numai în caz de edeme masive, invalidante, persistente.

Scanned with OKEN Scanner

În SN, cel mai bun „diuretic" este preparatul cortizonic. Diureticele saluretice active, cu acţiune brutală duc la precipitarea episoadelor hipovolemice, cu accentuarea hiperaldosteronismului şi la creşterea ritmului complic. trombo- embolice.

Se preferă diuretice cu instalare progresivă a diurezei şi acţiune „blândă", sau combinaţiile lor:

- clorothiazidă: 20–30 mg/kg/zi în 2 prize P.O.;
- hidroclorothiazidă: 2–3 mg/kg/zi în 2 prize P.O.;
- Aldactone (Spironolactonă): 1–3 mg/kg/zi – 10 mg/kg/zi în 2 prize P.O.;
- Hidroclorothiazidă + Aldactone.

În cazul în care edemele sunt severe, invalidante şi rezistente la diuretiuce P.O. şi la corticoterapie se presupune existenţa hipovolemiei şi se adm. Furosemid I.V. asociat cu perfuzii de albumină umană 5%.

Doza este 0,5–1 g prot./kg/zi, administrându-se zilnic, în PEV cu o durată de 1–2 ore, timp de 2–4 zile. La o oră după perfuzia de albumină umană 5% se adm. Furosemid I.V., 1 mg/kg/doză (nu se va adm. Furosemid până nu se corectează mai întâi volemia).

b) *Puncţiile evacuatoare* (pentru ascită, hidrotorax) vor fi folosite în cazurile în care se produc compl. mecanice legate de volumul important al acestor colecţii lichidiene.

c) *Antibioterapia* de rutină nu se acceptă nici în cursul corticoterapiei prelungite. Infecţiile intercurente se tratează energic şi pe cât posibil ţintit.

d) *Hipovolemia*, care uneori merge până la colaps, va necesita adm. de albumină umană 5% sau plasmexpanderi. Cantităţile mari şi prea rapid adm. pot fi periculoase producând E.P.A. şi I.C.C.

e) *Compl. trombo-embolice* necesită tratament cu heparină. SN favorizează aceste compl. şi astfel se recomandă adm. prolifactică a Persantinului în doză de 3 mg/kg/zi în 3 prize.

f) *Crizele dureroare abdominale* necesită corectarea dezechilibrelor hidroelectrolitice şi eventual paracenteză.

g) *Insuf. ren. gravă* (extrem de rară) necesită dializă peritoneală sau hemodializă.

D. PROGN.

1. SN pur cu leziuni minime glomerulare răspunde la corticoterapie în proporţie de 90–95%, dar 85% vor avea ulterior recăderi.

2. Recăderile sunt mai frecvente în primul an şi scad ulterior. Dacă un copil nu face nici o recădere în decursul a 3–4 ani, are şansa de 95% să nu o mai facă. Numărul recăderilor, însă, nu va afecta evol. naturală a b. (2–4 ani).

3. Un caz este considerat complet vindecat dacă timp de 3–4 ani, fără corticoterapie, nu are proteinurie şi nici o altă manifestare.

INFECŢIILE TRACTULUI URINAR

ITU sunt procese bacteriene inflamatorii ale tractului urinar şi/sau interstiţiului ren., traduse printr-o bacteriurie semnificativă (peste 10^5 germeni/1 ml urină proaspătă, recoltată steril).

A. **Etiol.**, este bacteriană (prin contaminare cu floră fecală) în cea mai mare parte a cazurilor; astfel sunt incriminaţi germenii gram-negativi: *E. coli* în peste 80% din cazuri, urmat în ordinea frecvenţei de *Aerobacter, Proteus, Klebsiella,* mai

Scanned with OKEN Scanner

rar germenii gram-pozitivi: *Streptococcus faecalis, Staphylococcus epidermidis* şi *Staphylococcus aureus.*

Mult mai rar se întâlnesc infecţii produse de asociaţii microbiene (15–20%) sau de agenţi virali (adenovirusurile pot cauza cistită acută hemoragică, iar virusurile herpetice sd. ureteral acut), micelii, protozoare, paraziţi.

B. **Factori favorizanţi.** Factorii favorizanţi au o deosebită importanţă patogenică. (Mai importanţi fiind staza, refluxul, obstrucţia).

1. *Factori favorizanţi* locali (ce ţin de aparatul urinar şi zonele de vecinătate): sexul feminin, infecţii genitale, anomalii congenitale sau câştigate ale aparatului urinar, calculoză renală, tumori, constipaţie, investigaţii instrumentale, golirea incompletă a vezicii. Aceşti factori realizează obstrucţie cu stază retrogradă a urinei şi refluxul urinei infectate spre bazinet. Refluxul vezico-ureteral poate fi cauza sau consecinţa infecţiei urinare (cerc vicios). Refluxul este prezent la 35% din copiii cu ITU.

2. *Factorii favorizanţi generali* sunt reprezentaţi de: infecţii sistemice, deficite imunologice congenitale sau dobândite, tulburări metabolice (acidoze tubulare renale, hipokaliemie, DZ etc.), malnutriţie, HTA, tratament imunosupresiv, b. maligne etc.

3. *Factori favorizanţi ce ţin de particularităţile metabolice şi funcţionale ale interstiţiului ren.:* scăderea C seric la nivelul medularei ren. datorită amoniogenezei şi mediului hiperosmolar (legat de funcţia de conc. ren. care favorizează apariţia de forme-L bacteriene); deficienţa în mobilizarea granulocitelor datorită vascularizării mai reduse, anoxici relative şi hiperosmolarităţii medularei.

4. *Rolul patogenic al unor factori ce ţin de agentul etiol.* Ag. de suprafaţă (K_1, K_2, K_3, K_{12}, K_{13}) ale tulpinilor nefritogene de *E. coli* determină rezistenţă la opsonizare, fagocitoză şi la capacitatea bactericidă a sângelui.

Tulpinile fimbriate de *E. coli* aderă de celulele uroepiteliale prin receptorii specifici (galactoză alfa-1–4, galactoză beta) ale acestora. Aderenţa E. coli depinde de nr. şi disponibilitatea receptorilor specifici (deoarece cei acoperiţi de IgA secretorii sunt protejaţi).

Endotoxinele germenilor gram-negativi reduc peristaltica ureterală, favorizând ascensiunea microbiană.

C. **Manifestări clinice şi dg.** Manifestările clinice sunt în funcţie de vârsta copilului şi de localizarea infecţiei (ITU-joasă sau pielonefrită-înaltă).

1. La sugar şi copilul mic tabloul clinic este dominat de *semnele generale* ale infecţiei, de simptome digestive, rar de disurie, hematurie, chiar meningism şi convulsii.

2. La copilul mare debutul este cu febră, frisoane, paloare şi dureri lombare, iar în perioada de stare sunt prezente simptome digestive şi urinare: polachiurie, disurie, urină tulbure, urât mirositoare, enurezis şi hematurie.

3. *Pielonefrita acută* este sugerată de febră înaltă, stare toxică, dureri în flancuri, sensibilitate în unghiul costo-vertebral şi de asocierea refluxului ureteral.

4. *Cistita* se traduce clinic prin dureri suprapubiene, disurie, polachiurie, senzaţie imperioasă de a urina, enurezis şi uneori hematurie.

5. *Localizarea ITU* câteodată este extrem de grea, mai ales la copilul mic şi la sugari.

6. Bacteriuriile asimptomatice pot fi întâlnite la orice vârstă, dar se notează mai frecvent la fetiţele de vârstă şcolară.

7. *Examenul fizic* al bolnavului include controlul TA, căutarea malformaţiilor congenitale reno-urinare şi examenul minuţios al abdomenului, organelor genitale şi perineului.

8. *Examenul de labor.* a) Sumarul de urină poate evidenţia: piurie (leucociturie semnificativă > 10/mm³ la băieţi şi > 25/mm³ la fete, din urina necentrifugată); hematurie macro- sau microscopică; l. izolate (ITU joasă), l. grupate sau cilindrii leucocitari (ITU înaltă).

b) Bacteriuria semnificativă, adică un nr. de 10^5 germeni/ml urină este elementul esenţial pentru dg. ITU (excepţie fac în unele cazuri n.n. la care urocultura cu un nr. de 10^4 germeni/ml indică infecţie). Între 10^4–10^5 germeni/ml,

Scanned with OKEN Scanner

urocultura este „suspectă" şi se va repeta. Probele infectate în timpul recoltării au în general sub 10^3 germeni/l ml, dar cu mai multe feluri de germeni (nu cu acelaşi tip ca în infecţie).

c) Repetarea uroculturii creşte precizia dg. la orice vârstă, două uroculturi consecutiv pozitive, asigură în 95% dg. corect.

d) Pentru a nu se obţine date eronate o deosebită importanţă o are *recoltarea corectă a urinei.*

– În funcţie de vârstă (şi posibilităţi) după toaleta riguroasă a organelor genitale ext. se recoltează urină prin colectoare sterile de urină, perigenitale, schimbate la 20–30 min sau din „jetul mijlociu" al urinei.

– Recoltarea se face dimineaţa.

– Cea mai bună şi corectă este recoltarea urinii prin puncţie vezicală suprapubiană, într-o seringă de 20 ml (practicată mai ales la sugari şi copii mici, care nu colaborează). În asemenea condiţii chiar şi câţiva germeni în urină indică infecţie (!)

Cateterizarea sterilă a vezicii urinare poate fi utilizată pentru recoltarea uroculturii; în această situaţie un nr. de 10^3 germeni/ml înseamnă bacteriurie semnificativă.

Corect efectuate, atât puncţia cât şi cateterizarea sunt fără riscuri.

e) Urina, astfel recoltată, se va duce imediat la labor., deoarece în 15–20 min după recoltare, germenii la temperatura camerei multiplicându-se logaritmic (urina fiind un bun mediu de cultură) fac ca în 9 ore urina cu un singur germene să aibă bacteriurie semnificativă.

f) Dacă nu sunt posibile transportul şi examinarea în timp util, urina se va păstra la frigider (+ 4°C, timp de câteva ore, max. 24 ore).

g) Evidenţierea germenilor dintr-un preparat nativ sau prin coloraţia Gram.

h) Hemocultura se efectuează la bolnavii cu pielonefrită şi la n.n. cu ITU.

i) Alte analize: hemogramă completă (leucocitoza), VSH (accelerat), Proteina C reactivă (cu STu Fp înalt), ureea şi creatinina sanguină (pot fi crescute), concentrarea ren. (diminuată) etc.

9. *Examenul imagistic* cuprinde ultrasonografia aparatului renal, retro-uretro-cistografia de umplere şi micţională, rtg. reno-vezicală „pe gol", U.I.V., investigaţii radioizotope. Indicaţiile examenelor imagistice: pielonefrita acută, n.n. cu ITU, băieţii la primul ITU, toţi bolnavii cu ITU recidivant, bacteriuriile asimptomatice ale fetelor tinere, de vârstă şcolară.

– RTG reno-vezicală simplă: calculi radioopaci;

– UIV oferă imagine despre localizarea, nr. şi dimensiunile rinichilor, evidenţiază uropatiile obstructive, dilataţii „în amonte" în calculoze renale;

– CT şi rezonanţa magnetică contribuie la dg. tumorilor renale şi la dg. pozitiv în unele malformaţii renale.

Indicaţiile examenelor imagistice: pielonefrita acută, n.n. cu ITU, băieţii la primul ITU, toţi bolnavii cu ITU recidivant, bacteriuriile asimptomatice ale fetelor tinere, de vârstă şcolară.

10. *Investigaţii urodinamice* (uroflowmetrie, cystometria etc.) contribuie la examinarea în dinamică a căilor urinare inferioare (de stocare, de transport şi de golire a urinei vezicale).

11. *Dg. pozitiv* trebuie să cuprindă următoarele etape:

a) Stabilirea dg. de ITU (pe baza simptomatologiei clinice şi de labor.);

b) Stabilirea dg. etiol al ITU (pe baza uroculturii);

c) Localizarea infecţiei:

– ITU „joasă" (simptome clinice generale minime, urinare; hematurie, leucociturie semnificativă, dar leucocite izolate în sedimentul urinar, reactanţi de fază acută normali sau uşor modificaţi, Prot. C reactivă negativă);

Scanned with OKEN Scanner

– ITU „înaltă" (semne clinice generale accentuate, febră înaltă, lombalgie, leucociturie semnificativă, cu leucocite grupate sau cilindri leucocitari, leucocitoză, reactanți de fază acută modificați, Prot. C-reactivă pozitivă, densitate urinară redusă, prezența bacteriilor acoperite cu Atc în imunofluorescență, evidențierea distrucției renale (scarring) sec. infecției etc.

Totuși, în multe cazuri, mai ales la sugar și copilul mic, simptomatologia săracă nu permite stabilirea localizării infecției (datorită nediferențierii mucoasei).

d) Dg. pozitiv corect cere în unele cazuri și investigarea principalilor factori favorizanți (staza, refluxul și obstrucția).

D. **Tratamentul.** 1. *Igienico-dietetic:*

– repaus la pat în perioada febrilă. Alimentație obișnuită însă fără condimente și cu multe lichide pentru a favoriza diluarea urinei;

– micțiuni frecvente și o cât mai completă golire a vezicii;

– urinat dublu sau triplu (oprirea bruscă, voită a micțiunii), prin care se realizează o autospălare vezicală cu diminuarea reziduului vezical;

– combaterea constipației (comprimă vezica ducând la stază);

– acidifierea urinei (1–2 tabl. vit. C_{200}/zi) care duce la diminuarea proliferării germenilor (nu se face acidifiere în cazul că bolnavului i se adm. Kanamicină sau Gentamicină, acestea acționând mai bine în mediu alcalin);

– igienă perineală și toaleta genitală zilnică (spălare cu apă călduță și săpun; curățirea corectă după defecare prin ștergerea dinspre organele genitale spre anus și nu invers; scoaterea torșonului menstrual înspre anus).

2. *Medicamentos.* a) Medicamente folosite în tratamentul ITU:

– Nitrofurantoin 6 mg/kg/zi P.O., în 4 prize. (Se adm. cu puțin lapte pentru a cupa greața).

– Biseptol 6 mg/kg/zi P.O. în 2 prize.

– Ac. nalidixic (Negram) 50 mg/kg/zi în 4 prize P.O. (Nu se asociază cu Nitrofurantoinul „acționând" antagonist);

– Chinolone gen. II (Nolicin, Ciprofloxacin, Ofloxacin) 15–25 mg/kg/zi divizat în 2 prize timp de 10–14 zile (Cazurile vor fi selectate judicios, sub vârsta de 15 ani chinolonele blocând nucleii de creștere);

– Ampicilină 100–200 mg/kg/zi în 4 prize (în ultimul timp de creștere rezistența bact. față de ampiciline);

– Amoxicilina 50 mg/kg/zi în 4 prize;

– Carbenicilina 50–100 mg/kg/zi I.M. sau I.V.).

– Augmentin 30 mg/kg/zi I.V. sau 50 mg/kg/zi P.O. în 3 prize;

– Cefalosporine 50–100 mg/kg/zi I.M. sau I.V. sau preparate perorale în dozele obișnuite;

– Aminoglicozide: Gentamicină 4–6 mg/kg/zi în 2 prize; Nitromicină 15–20 mg/kg/zi I.M., I.V. în 2 prize, Amikacină 15 mg/kg/zi în 2 prize.

Durata tratamentului în ITU necomplicată și joasă este de 10 zile.

b) În caz de pielonefrită se recurge de la început la antibioterapie parenterală (Ampicilină, cefalosporine, aminoglicozide), hidratare abundentă și spitalizarea bolnavului. Durata tratamentului antibiotic va fi de 14–21 zile și se va continua cu chimioterapie de întreținere timp de 3–6 luni (între timp se vor efectua investigațiile imagistice pentru evidențierea factorilor favorizanți locali). Se pot utiliza asocieri medicamentoase (antibiotice și chimioterapice urinare) în forme de infecții urinare la nou-născut, în stări septice și în cele apărute pe fond de malformații reno-urinare complexe.

c) Antibioterapia se bazează pe răspunsul clinic, rezultatele urinei și uroculturii efectuate în cursul tratamentului.

Scanned with OKEN Scanner

– Simptomele clinice se îmbunătăţesc în 24–48 ore, urina devine sterilă sau bacteriuria scade în 2–3 zile şi leucocituria dispare în 5–6 zile.

– Evol. nefavorabilă, sub tratament antibiotic ţintit ridică suspiciunea unei malformaţii anatomice.

d) Cateterizarea vezicii urinare creşte riscul ITU, deci se va folosi cu multă prudenţă. După sistarea cateterizării se va efectua o urocultură.

e) Tratamentul de întreţinere este necesar în următoarele situaţii:

– o reinfecţie apărută în primele 2–3 săpt. de la încetarea tratamentului medicamentos;

– apariţia a peste 2–3 reinfecţii pe an;

– bolnavii cu uropatii obstructive, reflux vezico-ureteral;

– fetele tinere de vârstă şcolară, preşcolară şi cele cu bacteriurii semnificative asimptomatice recurente, în cazul în care sunt şi factori predispozanţi;

– pielonefrita acută;

– examinări urologice.

f) Profilaxia recidivelor presupune urmărirea periodică a bolnavilor; astfel se vor efectua uroculturi timp de 3 zile consecutiv terminării tratamentului iniţial, apoi săptămânal până la o lună, lunar până la 6 luni şi trimestrial până la 2 ani.

g) Scopul profilaxiei este de a obţine o acalmie timp de 6–12 luni.

Acest lucru se realizează prin adm. unui chimioterapic sau antibiotic care se alternează lunar. Doza este 1/2 sau 1/3 din doza obişnuită şi se recomandă de obicei într-o singură priză, seara.

Durata tratamentului de întreţinere este:

– 3–6 luni în ITU recidivante neobstructive sau după un puseu de pielonefrită;

– 6–12 luni sau până în momentul rezolvării chirurgicale în uropatii obstructive;

– toată viaţa – în malformaţii neoperabile;

– în VUR până la vindecare medicamentoasă sau medicamentoasă şi chirurgicală.

h) Tratamentul chirurgical se adresează corectărilor diverselor anomalii congenitale sau câştigate, extragerii calculilor etc.

E. **Prognosticul** este bun dacă tratamentul ţine cont şi de intervenţiile chirurgicale care uneori merg până la nefrectomie şi transplant ren.

Se ştie că pielonefrita cr. a adultului în majoritatea cazurilor are punctul de plecare din copilărie şi că pielonefrita cr. este o cauză importantă în etiol. IRC.

REFLUXUL VEZICO-URETERAL

RVU este întoarcerea urinei din vezica urinară în ureter şi de aici în căile excretoare superioare, având ca efect suferinţa renală (Bâscă).

A. **Etio-patogenia** bolii este deficienţa mecanismului natural antireflux reprezentat de joncţiunea uretero-vezicală (JUV).

B. **Clasificarea**:

a. În funcţie de actul micţional în:

1. RVU **activ** (în timpul micţiunii);
2. RVU **pasiv** (caracter permanent).

b. Etiologic RVU se clasifică în:

1. RVU **primitiv** (primar) congenital, afectare primară a mecanismului antireflux caracterizat prin: – laxitatea trigonului
   – beanţa ostiului
   – scurtarea traiectului submucos
   – asociere cu alte malformaţii de tract urinar, ele însele refluante, cum ar fi: bifiditate pielo-ureterală, ureterocel, ureter ectopic, megaureter, diverticuli vezicali congenitali.
2. RVU **secundar** dobândit este mai frecvent, constă în disfuncţia mecanismului antireflux secundară creşterii presiunii hidrostatice în vezica urinară.
   – vezică neurogenă;
   – obstrucţii subvezicale (valvă uretrală posterioară, diverticul sau polip uretral)
   – disfuncţii vezico-sfincteriene
   – ITU;

Scanned with OKEN Scanner

c. În funcție de gradul refluxului:

1. RVU gr. I se vizualizează doar ureterul.
2. RVU gr. II se vizualizează ureterul, bazinetul, caliciele nemodificate.
3. RVU gr. III se vizualizează ureterul, bazinetul, caliciele moderat dilatate, caliciele concave.
4. RVU gr. IV se vizualizează ureterul, bazinetul, caliciele evident diltatate, calice aplatizate.
5. RVU gr. V se vizualizează ureterul, bazinetul, caliciele, dilatație monstruoasă, calice bombate, ureter sinuos.

C. **Manifestări clinice și diagnostic**

1. *aspectul clinic:* durere lombară la sfârșitul micțiunii, durere abdominală recurentă cu caracter colicativ, ITU recidivant (febril), tulburări micționale, hematurie micro- sau macroscopică;
2. *aspectul bilogic:* semnele ITU;
3. *examinările imagistice:* echografie (echocistografie), urografie, cistografia de umplere și micțională, explorarea izotopică (DMSA), eventual cistografia izotopică.

D. **Tratament:**

– tratament medical al ITU și pentru RVU gr. I și II
– tratament medical și endoscopic (injectare de colagen submucos) pentru RVU gr. III (în caz de insucces se apelează la chirurgia pe calc deschisă).
– tratament medicamentos și chirurgical – reimplantare – pentru RVU gr. IV și V.

E. **Evoluția**: naturală a RVU este nefropatia de reflux.

NEFROPATIA DE REFLUX

Termenul de *pielonefrită cronică atrofică*, folosit în trecut, este depășit în prezent deoarece cicatricele renale nu sunt produse doar de infecția rinichilor, ci și de RVU. Termenul de *nefropatie de reflux (NR)*, este o supraestimare a rolului pe care îl are RVU în producerea cicatricelor.

A. **Etio-patogeneza.** În prezent, există 3 ipoteze care explică patogeneza NR:

1. inserția ectopică congenitală a ureterului în vezica urinară determină o dezvoltare anormală a rinichiului, rezultând un rinichi displazic.
2. presiunea lichidului transmisă din vezică în rinichi, prin refluxul intrarenal, are consecințe asupra interstițiului renal, prin declanșarea unor mecanisme imune.
3. refluxul intrararenal al urinei infectate prin papilele renale, rezultă infecția și distrucția parenchimului renal.

B. **Manifestări clinice și diagnostic:**

1. *clinic* – semne de suferință renală, cu tablou clinic de IRC;
   – sindrom febril prelungit.
2. *biologic:* – proteinurie constantă (în afara episodului de ITU);
   – valori scăzute ale Cl. – creat;
   – retenție azotată fixă, în creștere.
3. *imagistic* – UIV, explorarea izotopică (DMSA).

C. **Tratament.**

1. *profilactic* – tratamentul corect și precoce ale RVU.
2. *curativ* – tratamentul conservativ și la rândul lui tratamentul substitutiv al IRC.

SINDROMUL HEMOLITIC UREMIC

S.H.U. se caracterizează prin apariția simultană a unei anemii hemolitice extracorpusculare, cu existența a numeroase deformări eritrocitare (hematii fragmentate, „bizare", „în coif", în „coajă de ou"), nefropatii glomerulare acute cu hematurie, însoțită de IRA și a purpurei trombocitopenice. Este precedat frecvent de o afecțiune febrilă resp. sau gastrointestinală. Într-un număr de cazuri, debutul S.H.U., succedă unei imunizări profilactice (bivaccin, antipoliomielitic). La noi, cazurile de S.H.U. apar sporadic, însă unele zone geografice sunt cunoscute ca zone endemice.

S.H.U. are trei tipuri: – S.H.U. tipic, asociat cu diaree (D+):
– S.H.U. atipic (D–), extrem de rar;
– S.H.U. secundar, cauzat de droguri, iradierea corpului, transplant de măduvă, aciduria metilmalonică a nou-născutului.

Scanned with OKEN Scanner

A. **Etiol.** nu este foarte clară, dar se presupune intervenţia următorilor factori:
– *E. coli* 0–157 (prin verotoxină);
– *Shigella* (prin shiga-toxin);
– neuroaminidazele unor virusuri şi germeni: pneumococi, stafilococi aurei, meningococi, clostridii, mycoplasme, Coxsackie, Echo, varicelă, influenză, Epstein-Barr;
– malaria, medicamente, (Ciclosporina, Mitomycin C, 5-glosouracil, contraceptive orale), tumori, sarcină, boli de colagen (LES, sclerodermia), transplantul, glomerulonefrite.

B. **Manifestări clinice şi dg.** 1. Tabloul clinic, instalat brutal, de obicei la un copil sub 4 ani, după un episod gastroenteritic (febră, vărsături, diaree – de obicei sanghinolentă) sau mai puţin obişnuit după o infecţie de căi resp. acute, care mai prezintă:

a) anemie hemolitică extracorpusculară severă şi cu toate caracterele hemolizei microangiopatice (v. anemiile hemolitice).

b) sd. hemoragic întreţinut de trombocitopenie, de CID sau de ambele;

c) nefropatie hematurică asociată cu HTA şi anurie;

d) sd. neurologic care apare cu o frecvenţă variabilă şi se datoreşte HTA şi dezechilibrului hidro-electrolitic, acido-bazic generat de IRA.

2. *Dg. pozitiv* a) Se va suspecta S.H.U. la un copil grav bolnav, la care în antecedentele personale descoperim un debut cu gastroenterită, infecţie resp. sau imunizări recente şi prezintă tabloul clinic al unei IRA cu paloare marcată, anemie hemolitică microangiopatică, trombocitopenie şi coagulopatie de consum.

b) Examene paraclinice: hemogramă, frotiu, teste hemoragice, bilirubinemie, testul Coombs, ureea şi creatinina sanguină, ac. uric, ionogramă serică, micro-Astrup, sumar de urină, examenul F.O., EEG şi examenul LCR.

C. **Tratament.** Tratamentul este ca şi în IRA. În plus avem câteva obiective importante:

1. Dializa peritoneală sau hemodializa, care din timp efectuate, pot fi salvatoare.

2. Binefrectomia, urmată de dializă cronică şi transplant ren. (în cazurile cu evoluţie nefavorabilă sub tratament convenţional). Există recidivă de S.H.U. la rinichiul transplantat.

3. Tratamentul anemiei (v. tratamentul transfuzional, cu masă eritrocitară).

4. Controlul TA şi tratamentul ei la nevoie (v. IRC).

5. Tratamentul anticoagulant.

a) Heparinoterapia este mult controversată şi în prezent. Unii consideră inutilă adm. ei, efectul heparinei nefiind cel scontat. Acei care folosesc heparina recomandă respectarea următoarelor 3 criterii:
– adm. cât mai precoce;
– posologie adecvată (800–1200 U/kg/zi în primele 24–48 ore, apoi 600–1000 U/kg/zi în următoarele 2–3 zile, putând reduce progresiv posologia până în 5–6-a zi de tratament);
– durata suficientă a adm. (5–6 zile).
b) Nu există suficientă experienţă în folosirea fibrinoliticelor (streptokhinază, urokinază) la copil.
c) Agenţii antiplachetari (Dipiridamol) potenţează acţiunea PGI_2 (se adm. în combinaţie cu perfuzarea de PGI_2).

6. Tratamentul specific. a) Perfuzia de plasmă care restabileşte factorul stimulator al prostaciclinei, duce la degradarea multimerilor de factor Willebrand, inhibă factorul activator al plachetelor, restabileşte fibronectina şi neutralizează factorii care pot fi toxici pentru endoteliu. Se începe cu 30–40 ml/kg şi se continuă cu 15–20 ml/kg.

Scanned with OKEN Scanner

b) Plasmafereza, în plus, îndepărtează factorii inhibitori ai PGI_2 şi factorii activatori plachetari.

c) Adm. de antioxidanţi (vit. E, a cărei nivel este scăzut în S.H.U., s-a dovedit benefică în unele cazuri).

D. **Prognostic.** Mortalitatea în faza acută a scăzut în decursul anilor. Bolnavii cu forme uşoare au un progn. bun, cu vindecare deplină. Cel puţin 20% din cei cu formă gravă vor avea sechele ren. importante (HTA, IRC) sau, mai rar, neurologice.

TUBULOPATII

Sunt afecţiuni tubulare primare, boli metabolice, ale căror cauze sunt tulburări congenitale de reabsorbţie tubulară a diferitelor substanţe. Examenul histologic iniţial normal, poate să prezinte modificări sec. în unele boli. IRC se dezvoltă rareori.

SINDROAME FANCONI

A. **Etiol.** Unele sunt boli ereditare cu debut în perioada de sugar sau copil mic (forma idiopatică) sau la vârsta de 20–40 ani (forma adultă). Deseori acest sd. este sec. unor intoxicaţii (Pb, Hg, U, tetracicline), unor boli de metabolism (galactozemie, intoleranţă la fructoză, b. Wilson, glicogenoză, cistinoză, b. Fabry), unor anomalii metabolice dobândite (deficienţe de vit. D., hiperparatiroidismul sec.), tulburărilor metabolismului prot. (mielomul multiplu) glomerulosclerozei diabetice, anemiei hemolitice (drepanocitoză) etc. Disfuncţia tubului prox. domină tabloul clinic.

B. **Manifestări clinice şi dg.** 1. Forma idiopatică este rară, constituie o tubulopatie primitivă complexă cu evol. cr.

2. Clinic se manifestă prin tulburarea creşterii, accese de deshidratare, hipotonie musculară şi rahitism vitaminorezistent. Formele sec. mai prezintă în plus şi simptomele b. de bază.

3. Biologic, anomalia tubulară se traduce prin glicozurie, fosfaturie, hipofosfatemie, aminoacidurie, globulinurie, hiperuricozurie, natriureză crescută, hiponatremie, acidoză metabolică, hipokaliemie, hiperkaliurie şi proteinurie.

4. Evol. spre IRC se datorează acidozei ren. tubulare complicată cu nefrocalcinoză.

C. **Tratamentul** constă din: – adm. suficientă de lichide.

– adm. de vit. D_3 în doze mari, 10.000–20.000 U/zi sau cu 1–25$(OH)_2$-D_3 (calcitriol) 0,5–1 μg/zi;

– doze mari de bicarbonat de Na^+;

– adm. concomitentă de K^+ (2–4 mEq/kg/zi);

– adm. de hidroclorotiazidă = 0,5–1 mg/kg (pentru reducerea pierderii de $NaHCO_3$ în urină);

– în caz de hipofosfatemie accentuată – fosfat neutru P.O. 1–3 g/zi;

– tratamentul etiologic în formele secundare.

OSTEODISTROFII RENALE (Rahitism vit. D-rezistent)

Se cunosc două forme ereditare:

Scanned with OKEN Scanner

A. TIPUL I – FORMA HIPOCALCEMICĂ

1. *Etiol., manifestări clinice şi dg.* Se transmite autosomal-recesiv. Se datorează insuficienţei oxidării primare a vit. 25–OH–D_3 şi astfel, creşte patologic nivelul seric al acestui metabolit (în schimb metabolitul activ 1–25–(OH)–D_3 este foarte scăzut) consecinţa fiziopatologică este hiperparatiroidismul sec., şi hipocalcemia. Clinic şi radiologic se manifestă prin osteomalacie.

2. *Tratamentul* constă în adm. de Calcitriol 0,5–1 μg/kg sau vit. D_3 20 000–100 000 U/zi.

B. TIPUL H – FORMA HIPOFOSFATEMICĂ

1. *Etiol., manifestări clinice şi dg.* Se transmite x-lincat recesiv. Este deficienţa genei reglatoare aflată pe cromosomul X (geno-„PEX"). Este b. sexului masculin). Recent au fost comunicate şi cazuri ereditare autosomal-recesive (tipul III.) Nivelul seric al P. este scăzut, creşte FA. Lipseşte hiperparatiroidismul sec. Nivelurile metaboliţilor vit. D_3 sunt normale sau uşor crescute. Resorbţia fosfaţilor suferă. Clinic, se manifestă prin osteomalacie.

2. *Tratamentul* constă din vit. D_3, doze foarte mari (20 000–100 000 U/zi). Dozele se scad după pubertate (calcemia, fosfatemia şi FA trebuie monitorizate). Se poate asocia terapiei cu vit. D_3 şi fosfat de K 1,5 g/m^2/zi (bolnavii îl suportă foarte greu).

OSTEODISTROFIA EREDITARĂ ALBRIGHT

A. *Etiol.* este o boală ereditară. Raportul femei/bărbaţi este 2:1. Modalitatea de transmitere genetică este controversată. Cuprinde mai multe forme clinice.

B. *Manifestări clinice şi dg.* 1. Clinic se manifestă prin nanism, facies rotund, retard mintal, calcifieri subcutanate, calcifieri ale nucleilor bazali cerebrali, anomalii osoase (metafize scurte, groase, osificare precoce, crize tetaniforme).

2. *Biologic* se caracterizează prin hiperfosfatemie şi hipocalcemie.

3. *Formele clinice* asociate cu sd. biologic sunt descrise şi sub denumirea de pseudohipoparatiroidism, iar formele clinice cu calcemie şi fosfatemie normale sunt etichetate ca pseudo-pseudohipoparatiroidism.

C. *Tratamentul* constă din adm. de vit. D şi Ca.

SINDROMUL OCULOCEREBRAL, LÖWE

A. *Etiol.* Este o b. ereditară cu transmitere recesivă legată de sex.

B. *Manifestări clinice şi dg.* 1. Clinice se manifestă prin cataractă, glaucom, hipotonie generalizată, retard mintal, nanism, dismorfie facială, osteoporoză sau rahitism şi insuf. tubulară complexă.

2. *Biologic* se manifestă prin hiperaminoacidurie, globulinurie, acidoză metabolică, hipofosfatemie, hipokaliemie, hiponatremie, acidoză tubulară rec. sec.

3. *Ex. histologic* ren. evidenţiază dilataţia şi degenerescenţa tubilor distali, mai târziu şi a celor proximali. În evol. apare şi fibroza glomerulară.

4. *Evol.* este spre IRC.

C. *Tratamentul* este simptomatic.

Scanned with OKEN Scanner

DIABETUL INSIPID NEFROGEN

Etiol. Sunt 2 forme de diabet insipid nefrogen (DIN).

1. DIN câştigat, cauzat de hipoplazia renală, nefrită interstiţială, IRC, uropatie obstructivă, boala „sickle cell", hipokaliemia, hipercalcemia, tratamentul cu litiu.

2. DIN congenital (boală rară), secundar mutaţiei genei AVPR2 care codifică receptorii de V2 vasopresina (AVPR2) sau mutaţia genei AQP2 care codifică canalul de apă vasopresin-dependent aquaporin 2.

Mutaţiile în gena AVPR2 sunt responsabile pentru formele X-lincate, iar mutaţiile genei AQP2 definesc formele autosomal recesive sau dominate.

A. Manifestările clinice şi dg. 1. Sexul masculin este afectat în DIN X-lincat, ambele sexe în formele autosomal recesive şi dominante.

1. Antecedente familiale sugestive pentru această afecţiune, iar în evol. sarcinii se notează frecvenţa polihidramniosului.

2. Manifestările clinice sunt precoce, la vârsta de sugar, sau imediat după naştere prin: agitaţie, hipertermie, deshidratare acută hipertonă, colaps, vărsături, constipaţie, insuf. creşterii somatice, întârziere în dezvoltarea psihomotorie. Anorexia este constantă. Poliuria este precoce (dar nu totdeauna sesizată la vârsta de sugar).

3. La sugarul mare şi copilul mic tabloul clinic este dominat de polidipsie, poliurie, întârzierea creşterii somatice şi a dezvoltării psihomotorii.

4. Biologic poliurie (şi în condiţiile deshidratării hipertone) cu osmolaritate redusă < 400 mOsm/L) şi concentraţia Na-urinar scăzută. Lipsa de răspuns la testul cu vasopresină (test care confirmă dg.).

5. Dg. pozitiv este susţinut de excluderea altor poliurii:

– poliuriile din unele modificări metabolice cu răsunet ren. (hipokalcmia, hipercalcemia);
– poliuriile din b. ren. cr. (diabete insipide nefrogene „sec.", în care poliuria nu atinge cifrele din forma ereditară şi există o simptomatologie clinică, biologică caracteristică pentru b. de bază;
– poliuriile din DZ (densitate urinară crescută, glicozurie, hiperglicemie);
– diabetul insipid prin deficit de ADH;
– dipsomanie.

B. *Evol.* este severă, accidentele hipernatremice sunt frecvente şi decesul poate să survină în 5–10% din cazuri la sugari.

C. *Compl.* tardive sunt reprezentate de: nanism, întârziere mintală, sd. megavezică, megaureter, hidronefroză, IRC.

D. *Tratamentul* constă din: 1. aport liber de apă, restricţia aportului de NaCl; 2. medicaţie antidiuretică: – tiazide, hidroclorotiazide, 1–4 mg/kg/zi în 3 prize; 3. adm. de Spironolactonă, 1–4 mg/kg/zi în 2 prize, singură sau în asociere cu hidroclorotiazidă; 4. adm. de inhibitori ai secreţiei de PG (Indometacină 1–2 mg/kg/zi) scade nivelul PGE1, are acţiune antidiuretică prin reducerea RFG, creşterea raportului Osmu/Osms. Se poate folosi şi ac. acetilsalicilic 30–100 mg/kg/zi.

SINDROMUL BARTTER

A. *Etiol.* Este o b. tubulară primară, o tulburare a reabsorbţiei clorului la niv. ansei Henle ascendente. Cauza este cu multă probabilitate o mutaţie genetică, fiind semnalată şi la fraţi.

B. *Manifestările clinice* şi *diagnostic.*

1. Simptomatologia poate să apară imediat după naştere sau oricând în primii 25 de ani de viaţă.

2. Manifestările clinice sunt poliuria, polidipsia, malnutriţia progresivă, constipaţia, hipotonia musculară, retard statural şi inconstant retard mintal, TA este normală. Osteodistrofia şi IRC sunt posibile, deşi rare. Poate să apară nefrocalcinoza.

Scanned with OKEN Scanner

3. Biologic se constată hipokaliemie, hiponatremie, alcaloză metabolică hipocloremică, hipomagneziemie, hipercalcemie, hipostenurie, reducerea capacității ren. de conc. și acidifiere, natriureză și kaliureză crescute. Renina și angiotensina plasmatică sunt crescute. Proteinuria este frecventă. Recent s-a demonstrat prezența de conc. crescute de prostaglandine (PGE_2).

C. *Tratamentul* constă în: 1. adm. de K^+ 10 mEq/kg/zi P.O. (sau peste);
2. NaCl 10–15 mmol/kg/zi;
3. utilizarea diureticelor antialdosteronice (Spironolactona 5–10 mg/kg/zi);
4. utilizarea inhibitorilor de prostaglandin – sintetază: Indometacină în doze de 2–5 mg/kg/zi (atenție la retenția hidrosalină).

DIABETUL GLUCOZAT RENAL

A. *Etiol.* este o anomalie biologică fără traducere clinică consecutivă scăderii pragului ren. de reabsorbție tubulară a glucozei. Modul de transmitere este autosomal-dominant.

B. *Manifestări clinice* și *dg.* – manifestări clinice absente – descoperire accidentală a glicozuriei și proteinuriei tubulare.

C. *Tratamentul* nu este necesar.

ACIDOZE TUBULARE RENALE PRIMARE

ATR sunt sd. care apar în absența insuf. ren. și indică o tulburare privind mecanismul de excreție ren. a ionilor de H^+, de reabsorbție a bicarbonaților sau a ambelor concomitent.

Acidozele tubulare se clasifică în două mari grupe:
– acidoza tubulară distală (ATD) (persistentă, tip I);
– acidoza tubulară proximală (ATP) (tranzitorie, tip II).

Au mai fost identificate, relativ recent, încă 2 tipuri majore de acidoze tubulare ren. primare:
– ATR distală cu pierdere de bicarbonați (tip III), în care defectul de acidifiere a urinei este similar aceluia din tipul I, dar există și o pierdere a $NaHCO_3$ în urină;
– ATR hiperkaliemice (tip IV), datorate deficienței de hormoni mineralocorticoizi sau rezistenței tubului contort distal la aldosteron.

A. ACIDOZA TUBULARĂ DISTALĂ

1. *Etiol.* este necunoscută și în acest sens se deosebește de formele sec. (cunoscute) ce apar în cursul pielonefritelor cr., al hidronefrozei, mielomului multiplu, malformațiilor congenitale, intoxicații cu vit. D, paraldehidă, sulfamide etc.

Există unele cazuri în care această tulburare are caracter ereditar.

2. *Manifestări clinice și dg.*

a) Debutul b. are loc frecvent la vârsta de sugar sau chiar de la naștere.

b) Clinic se manifestă prin: poliurie, deficit staturo-ponderal, episoade recidivante de deshidratare, sete vie, rahitism vitamino-rezistent sau osteoporoză, nefrocalcinoză, urolitiază, hipotonie, vărsături, constipație, eventual diaree.

Examenul de labor. evidențiază:
– din sânge: acidoză metabolică hipercloremică, hipokaliemie sau tendință la hipocalcemie și hipofosfatemie și creșterea FA;

Scanned with OKEN Scanner

– din urină: poliurie, defect de conc., urini alcaline însoţite de scăderea aciditătii titrabile şi amoniurie, hipercalciurie, hiperpotasiurie, hipocitraturie, proteinurie minimă.

d) Dg. pozitiv se bazează pe semnele clinice, umorale şi pe proba de încărcare cu clorură de amoniu care, la copilul sănătos, arată o scădere a pH-ului urinar sub 5, iar aciditatea titrabilă şi amoniuria o creştere, în timp ce la bolnavii cu acidoză tubulară distală, pH-ul urinar nu coboară sub 5,8–5,9 iar aciditatea titrabilă şi amoniuria cresc extrem de puţin sau chiar scad.

3. *Tratamentul* constă din: – regim fără sare, aport suficient de apă, calorii şi proteine:

– soluţii alcaline: bicarbonat de sodiu 8,4% în doză de 2–4 mmol/kg/zi;

– corectarea hipokaliemiei (v. potasiterapia din IRC);

– tratamentul infecţiilor urinare (v. ITU).

Tratamentul alcalinizant trebuie continuat toată viaţa. El va fi repartizat în 3 prize zilnice, crescându-se progresiv în raport cu nevoile organismului. Dozele de sol. alcaline sunt în funcţie de normalizarea pH-ului, a conc. de bicarbonaţi sanguini şi de scăderea calciuriei sub 2 mg/kg/zi. Asociaţia vit. D cu bicarbonatul de sodiu reduce hipercalciuria, previne acidoza, recidivele de calculoză şi corectează tulburările metabolismului osos.

B. ACIDOZA TUBULARĂ PROXIMALĂ

1. *Etiol.* necunoscută; este mai frecventă la băieţi. Anomalia se localizează în tubul proximal şi constă dintr-o incapacitate de retroresorbţie a bicarbonatului din ultrafiltrat.

2. *Manifestări clinice şi dg.*

a) Debut în primele 18 luni de viaţă;

b) Clinic se manifestă prin: retardare severă a creşterii, tahipnee, sete vie, poliurie, deshidratare, vărsături, episoade febrile, nefrolitiază, hipotonie musculară sau paralizie prin hipopotasemie, episoade severe de acidoză declanşate frecvent de infecţii intercurente, manifestări tetanice, convulsii (hipocalcemice declanşate de măsuri energice de corectare a acidozei).

c) Examenul de labor. evidenţiază:

– din sânge: acidoză hipercloremică, uneori hipokaliemie (există hiperaldosteronism sec.), scăderea bicarbonaţilor;

– din urină: pH-ul urinar prezintă valori în funcţie de nivelurile serice ale bicarbonatului (la valori de peste 17–20 mmol/l – pH-ul urinar este alcalin, iar la valori sub 17 mmol/l urinile vor avea pH acid), bicarbonaturie (24–26 mmol/l, zilnic).

d) Dg. pozitiv se bazează pe semnele clinice şi paraclinice:

3. *Tratamentul* constă din:

a) regim dietetic bazat pe restricţie sodată;

b) tratament alcalinizat: – bicarbonat de Na în doze de 5–15 mmol/kg/zi; uneori terapia cu alcaline în ATR proximală poate fi ineficientă, datorită mărimii pierderii urinare de $NaHCO_3$. În acest caz, se adm. diuretice: hidroclorothiazidă 1–3 mg/kg/zi, care creşte pragul ren. pentru bicarbonaţi şi permite corectarea acidozei cu doze relativ mici de $NaHCO_3$. În perioadele acute de acidoză bicarbonatul este adm. I.V., apoi P.O. Se va folosi sol. de citrat de Na şi K 10%, amestecul lor furnizează câte 1 mmol de Na^+ şi K^+ şi echivalentul a 2 mmol CO_3H/ml. Corectarea I.V. prea rapidă a acidozei impune adm. obligatorie de Ca în doze de 15 mg/kg în 1–2 ore, în perfuzie separată, pentru a preveni convulsiile.

Scanned with OKEN Scanner

Aportul lichidian poate atinge 2–5 l/m²/zi (valabil în special în forma distală de acidoză tubulară).

4. *Evol.* ATR proximală, după un număr de ani poate să fie favorabilă, constatându-se în unele cazuri o ameliorare spontană.

NEFROPATIA URICĂ

A. Etiol. este multiplă.

1. *Hiperuricemii prin producerea excesivă de ac. uric:*

a) bolile mieloproliferative (creşterea catabolismului nucleotidelor);

b) tratamentul cu citostatice al leucemiilor acute şi limfosarcoamelor (distrucţie celulară masivă, cu eliberarea nucleoproteinelor);

c) stările hemolitice recurente;

d) sinteză crescută după ingestia crescută de precursori (fructoză);

e) creşterea sintezei „de novo" a ac. uric, sd. Lesh-Nyhan (deficitul complet de hipoxantin – guanil – fosforibozil – transferază);

f) psoriazis (sinteza crescută la nivelul pielii);

g) guta primară (idiopatică), rară la copil;

h) absorbţie crescută de ac. uric la nivelul intestinal (enterita regională).

2. *Hiperuricemii prin excreţie ren. scăzută:*

a) scăderea masei ren. funcţionale (IRC);

b) scăderea fluxului sanguin ren. şi a filtrării glomerulare (hipotiroidism);

c) scăderea eliminării tubulare prin inhibiţia:

– secreţiei tubulare de ac. uric prin excesul de ac. lactic în lichidele extracelulare (acidoză lactică, alactazia);

– secreţiei tubulare prin substanţe medicamentoase sau toxice (salicilaţi, pirazinamină, plumb);

d) creşterea reabsorbţiei tubulare a a. uric: hipotensiunea arterială (C.A.), folosirea diureticelor tiazidice.

3. *Hiperuricemii prin producerea excesivă de ac. uric şi perturbarea excreţiei tubulare:*

a) glicogenoza tip I, von Gierke (deficitul de glucozo-6-fosfatază).

4. *Hiperuricemii prin mecanisme încă neprecizate:*

a) hiperlipoproteinemiile (tipurile III, IV, V);

b) b. Langdon-Down;

c) Obezitatea.

B. **Manifestări clinice şi dg.** 1. Hiperuricemia şi hiperuricozuria pot determina trei diferite forme clinice de nefropatie urică:

a) depunere de uraţi în parenchim, cu producerea nefropatiei interstiţiale gutoase, evoluând către scleroza ren. şi IRC;

b) precipitarea ac. uric în căile urinare cu formarea litiazei urice izolate sau combinate cu litiaza Ca-oxalică, responsabila accidentelor obstructive ureterale cu hidronefroză sec. şi a compl. infecţioase (ITU recidivante);

c) hiperuricemia acută (în cazul în care ac. uric plasmatic atinge conc. excesive) poate induce IRA prin precipitarea uraţilor în lumenul tubilor, calicelor şi a ureterelor (situaţie întâlnită în urma terapiei citostatice sau după radioterapie în hemopatiile maligne).

2. Dg. pozitiv se bazează pe simptomele clinice şi examenele paraclinice:

a) determinarea nivelului ac. uric la copiii predispuşi nefropatiei uratice (valori normale: B = 0,12–0,46 mmol/l, F = 0,11–0,38 mmol/l);

Scanned with OKEN Scanner

b) determinarea funcţiei ren. la toţi cei cu risc crescut de îmbolnăvire.

C. **Tratament.** Obiectivul principal este prevenirea insuf. ren. acute.

1. Adm. de Alopurinol sau Milurit 4 mg/kg/zi la copiii periclitaţi de hiperuricemie (divizate în 3 doze zilnice).

2. În caz de insuf. ren. Alopurinol se va adm. în doze reduse, de 100 mg/zi.

3. Se va asigura o diureză abundentă (consumul de lichide va fi de 2–3 ori mai mare decât necesarul).

4. Alcalinizarea urinei pentru menţinerea unui pH urinar peste 6,5 (bicarbonat de sodiu 1–2 mmol/kg/zi I.V. sau P.O. şi chiar mai mult la nevoie), ac. uric fiind mai solubil în urină alcalină.

5. Dacă se dezvoltă o oligo-anurie, este indicată hemodializa pentru a îndepărta ac. uric.

6. În cazul nefropatiei uratice se recomandă un regim: hipocaloric, hipopurinic, hipolipidic, normoglucidic, hiposodat, cu lichide în cantitate crescută, alcalinizat, bogat în reziduuri.

a) *În puseul acut* (primele 48 ore): regimul va fi compus din orez fiert, paste făinoase, supe-creme de legume, pireuri preparate fără grăsimi (din legume fierte, fructe).

Regimul de durată cuprinde:

Lapte şi derivate: Lapte degresat, brânzeturi nesărate;

Carne şi peşte: (în cantităţi reduse) sub formă de carne slabă şi peşte;

Se exclud alimentele bogate în purine cum sunt: viscerele, creierul, scrumbiile, sardelele şi heringii.

Ouă:	– un ou fiert la 2 zile.
Pâine:	– albă
Făinoase:	– permise
Legume:	– permise: cele verzi sau fierte ca supe-creme de legume, pireuri (fierte fără grăsimi); – interzise: fasolea, bobul, lintea, mazărea, spanacul, ciupercile, sparanghelul, varza, conopida.
Fructe:	– permise toate (crude, compoturi): – excluse cele oleaginoase (nuci, alune, arahide)
Dulciuri:	– permise: mierea, aluaturile, preparate fără grăsime, gelatine din fructele permise; – excluse: ciocolată, patiseria pe bază de creme şi foietaj.
Grăsimi:	– permise: în cantitate redusă (la prepararea mâncării)
Băuturi:	– permise: sucurile de fructe, ape alcaline – interzise: băuturile alcoolice, ceaiurile, cafeaua, cacao
Vit.:	– din fructele şi legumele permise.
Condimente:	– permise: oţet, lămâie, foi de dafin (aromatele); – interzise: picantele
Sosuri:	– interzise cele pe bază de grăsime, condimentate.

CALCULOZA RENO-URINARĂ

Litiaza ren. este o afecţiune caracterizată prin formarea de concreţiuni sau calculi în interiorul cavităţilor pielocaliceale şi în căile urinare; în urma precipitării substanţelor care în mod normal se găsesc dizolvate în urină. Litiaza urinară constituie uneori o compl. a unei suferinţe metabolice cunoscute sau bănuite. Alteori, este consecinţa unor tulburări morfologice şi funcţionale de la nivelul aparatului urinar. De cele mai multe ori însă, cauza ei este necunoscută.

Scanned with OKEN Scanner

A. ETIOPATOGENIE

Este încă neprecizată, dar intervin mai mulţi factori:

1. Eliminarea în exces prin urină a substanţelor formatoare de calculi, în cadrul unor tulburări metabolice. Cea mai importantă cauză este hipercalciuria. Hipercalciuria poate fi sec. (A.T.R., imobilizării prelungite sau hiperparatiroidiei) sau idiopatică. Hipercalciuria idiopatică se mai poate împărţi în ren. şi absorbtivă (diferenţierea câteodată nu este posibilă).

2. Excreţia urinară insuf. a substanţelor inhibitoare privind cristalizarea cum sunt: Mg^{++}, citratul, pirofosfatul anorganic şi unele peptide.

3. Creşterea conc. urinare în stări de deshidratare de diverse etiol. (aport insuf., pierderi excesive).

4. Modificarea pH-ului urinar (pH-ul alcalin favorizează precipitarea fosfaţilor, pH-ul acid a ac. uric etc.).

5. Staza urinară asociată sau nu malformaţiilor reno-urinare.

6. Infecţia bacteriană cu germeni ureazo-pozitivi favorizează litiaza fosfatică (infecţia cu Proteus, Pseudomonas, asociaţii dintre Proteus + Esch. coli, favorizează precipitarea fosfaţilor).

B. MANIFESTĂRI CLINICE ŞI DG.

1. Colica ren. este un sd. dureros paroxistic, uneori cu iradiere tipică înspre organele genitale, asociată sau nu, cu stare generală alterată, disurie, polakiurie, simptome digestive, urmată de hematurie macro- sau microscopică, sau chiar de expulsia calculului.

2. Durerile surde, atipice, asemănătoare unei lombosciatice, durerile abdominale recidivante pot sugera calculoza ren.

3. ITU recidivant, rezistent la tratament, hematuria nedureroasă, ridică suspiciunea de litiază ren.

4. La sugar, simptomatologia este necaracteristică: agitaţie psiho-motorie, simptome digestive, scutecul colorat de urina hematurică.

5. Rareori, evoluează asimptomatic, calculoza fiind descoperită în stadiul de hidronefroză cu IRC.

6. Retenţia de urină sau anuria şi globul vezical palpabil indică o calculoză vezicală.

7. Examenul fizic:

– percuţia, palparea dureroasă a regiunii lombare uni- sau bilateral şi a unghiului costo-vertebral;

– punctele ureterale (paraombilicale) dureroase la palpare abdominală;

– tuşeu vaginal sau rectal dureros.

8. Examene paraclinice:

a) Rtg. abdominal pe gol – evidenţiază calculii radioopaci (excepţie calculii de ac. uric şi xantină).

b) UIV localizează poziţia calculului, elimină din discuţie alte imagini radioopace din vecinătate (ggl. mezenterici calcificaţi, fleboliţi, opacifieri tumorale), indică secreţia întârziată a substanţei de contrast sau rinichi mut în cazul în care calculul obstruează complet calea excretorie, arată hidronefroza sec., dilatarea „în amonte" a căilor urinare şi evidenţiază malformaţiile reno-urinare.

c) Cistoscopia vizualizează un calcul inclavat, originea hematuriei.

d) ECO ren. vizualizează calculul, localizarea, raporturile lui cu căile reno-urinare.

Scanned with OKEN Scanner

e) Alte investigații:

– din urină: oligurie, hematurie macro- sau microscopică izomorfă, leucociturie variabilă, cristalurie, calciurie, oxalurie, uricozurie, raportul Ca/creatinină urinară, pH-ul urinar, ionogramă urinară, uree urinară, aminacidurie, densitate urinară, urocultură;

– din sânge: ureea, creatinina sanguină, clearance-ul creatininei, ionograma sanguină, E.A.B., ac. uric;

– analiza calculului eliminat;

9. Dg. pozitiv se bazează pe:

– antecedente (litiază familială, suferințe metabolice, deshidratări acute, hipervitaminoză D, b. endocrine, acidoză tubulară, imobilizare de lungă durată la pat, dietă cu conținut crescut de Ca^{++}, sărac în Mg^{++}, b. hematologice maligne);

– examenul clinic (crize dureroase abdominale, reno-urinare, hematurie, ITU recidivant);

– excluderea unor cauze de durere lombo-abdominală și de colică ren. (lumbago, ITU, abdomen acut chirurgical, calculoză biliară, corp străin în căile reno-urinare, tumori, uropatii obstructive, fibroză retroperitoneală etc.) și de hematurie;

– eliminarea calculului sau vizualizarea lui prin Rx.

C. TRATAMENT

1. *Tratamentul general*

a) *Tratamentul colicii ren.*

– antispastice, analgezice: – Algocalmin I.M., P.O. (de evitat la copiii sub 3 ani) doza este de 0,5–2 ml, profund I.M., între 3–15 ani și de 1–3 ori ¼–¾ compr./zi; Irect. La copiii între 1–15 ani, 1–3 sup./zi;

– Sulfat de atropină 0,01 mg/kg/doză (max. 0,4 mg) repetat la 4–6 ore, S.C.

– Papaverină (clorhidrică) 3–6 mg/kg/zi în 4 doze (P.O., S.C., I.M., I.V.). Adm. dozei max. numai sub supraveghere medicală permanentă I.V. în urgențe, injectare lentă (5–10 min).

– Scobutil la copii peste 4 ani: ½–1 comprimat de 1–3 ori în 24 ore sau 1 supp. pentru copiii de 2–3 ori/24 ore; în urgențe 0,25–0,5 ml de 1–2 ori/24 ore, I.M. La copii sub 4 ani 1 supp pentru copii, de 1–2 ori/24 ore.

– Scobutil compus, la copiii peste 10 ani, ½ f. profund și strict I.M. sau 1 supp

– Oxifenoniu: 0,8 mg/kg/zi în 4 doze P.O.

– Mialgin sub 30 luni (utilizare excepțională): 0,005–0,010 g/24 ore; 30 luni–15 ani: 0,010–0,750 g/24 ore sau S.C. (eventual 6 mg/kg/24 ore, în 6 prize; nu se va depăși 100 mg/doză);

– baie fierbinte, căldură locală;

– aport lichidian crescut (pentru diureză abundentă, care favorizează migrarea calculului), ceaiuri de plante cu acțiune diuretică;

– medicație care reglează dinamica ureterală: Rowatinex, Cystenal, de 3 ori 3–4 pic./24 ore; în cazul crizei dureroase, se pot adm. până la 20 pic. odată.

– antibioterapie sau chimioterapie în caz de ITU.

b) *Metodele de dizolvare a calculilor ren.* sunt eficiente în cazul calculilor uratici, micști și cistinici. Tratamentul de dizolvare a calculilor de ac. uric și cistinici constă din adm. medicamentelor alcalinizate (Sol. Eisenberg).

Scanned with OKEN Scanner

Rp./Ac. citric 40 g
Citrat de Na 60 g
Citrat de K 66 g
Extract aurantii 6 g
Sir. simplu ad. 600 ml
M.F. sol.
D.S. intern 3×½–1 linguriță/zi; sau bicarbonat de Na.

2. *Tratamentul profilactic al litiazei ren. în funcție de compoziția chimică a calculilor urmărește:*

a) scăderea conc. urinare printr-un aport lichidian crescut (densitatea urinară: 1010–1012);

b) diminuarea aportului substanțelor formatoare de calculi;

În diminuarea cristaluriei s-au dovedit eficiente:

– salureticele thiziadice, phytatul de sodiu și fosfații anorganici, care reduc calciuria;

– acidifierea urinei și tratamentul infecției pot preveni calculoza fosfatică;

– citratul de Na și K 0,15 g/kg, vitamina B_6 300–600 mg/zi și dieta scad oxaluria;

– D-penicilamina și pH > 7 diminuă cistinuria;

– tratamentul cu Allopurinol și pH > 6 reduce uricemia, respectiv eliminările urinare de urați.

c) creșterea aportului de mediatori care inhibă cristalizarea;

d) modificarea pH-ului urinar;

e) lupta contra infecției;

f) măsuri dietetice specifice compoziției chimice a calculilor.

Litiaza *calcică*: restricție de sare, de lapte și produse lactate (excepție smântâna și untul); se vor exclude nucile, migdalele, fasolea uscată, brânzeturile.

Litiza *fosfatică:* aceleași restricții ca în litiaza calcică; în plus se suprimă boabele de cereale și cacao.

Litiaza *oxalică:* se exclud din alimentație: măcrișul, spanacul, țelina, sfecla, ciocolata, ceaiurile tari, sucurile de portocale și grapefruits.

Litiaza *urică:* se recomandă dietă săracă în: măruntaie, viscere, carnea animalelor tinere, gelatine, mezeluri, cârnați, vânat, sardele, pastă de pește, conserve de pește, supe de carne și oase, leguminoase (fasolea, mazărea, bob, linte), spanac, ștevie, sparanghel, ciuperci, brânzeturi fermentate și sărate, ciocolată.

3. *Tratamentul chirurgical* (urologic). Intervenția se impune, în toate cazurile de litiază reno-urinară obstructivă în care tratamentul medical corect aplicat nu a dat rezultate (ESWL, nefrostomie percutanată sau intervenție chirurgicală clasică).

HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ DE ORIGINE RENALĂ

Astăzi se poate afirma că orice leziune ischemică ren. uni sau bilaterală, de origine vasculară sau parenchimatoasă este capabilă să producă apariția unei HTA. În HTA de origine ren. indiferent de leziunile rinichiului, intervine un mecanism endocrin ren. anume, secreția în exces de substanțe presoare (sistemul renină–angiotensină I–II). Angiotensina II produce vasoconstricție periferică și secreție crescută de aldosteron.

HTA de origine ren. constituie cea mai frecventă varietate din cadrul HTA sec.

Scanned with OKEN Scanner

A. ETIOLOGIE

Etiol. este multiplă.

1. Hipertensiunea din bolile ren.
a) G.N.A. şi G.N. cr.
b) Colagenoze
c) Nefropatia hipercalcemică
d) Rinichiul polichistic şi rinichi multichistic
e) Pielonefrita cr. şi nefropatia de reflux
f) D.Z.
g) Malformaţiile congenitale
- agenezia, aplazia şi hipoplazia congenitală ren., atrofia ren. unilaterală;
- ectopia ren.;
- rinichi în potcoavă;
- rinichi dublu;
- hidronefroză;
- obstrucţii ureterale.

h) TBC ren.
i) Insuf. ren. cr.
j) S.H.U.
2. Hipertensiunea prin leziuni vasculare ren.
a) Anomalii vasculare congenitale sau dobândite nestenozante:
- agenezia şi atrezia arterei ren.;
- artere ren. aberante multiple;
- vas aberant polar inf.;
- malformaţii ale vaselor intraren.;
- anevrismul arterei ren.;
- fistulă arterio-venoasă ren.

b) Leziuni vasculare directe:
- stenoză arterială la rinichiul transplantat;
- stenoză congenitală a vaselor ren. mari sau a celor mici;
- displazie fibro-musculară a vaselor ren;
- ocluzie arterială ren. (infarctul ren., embolie ren.);
- neurofibromatoză;
- arterită aortică şi a arterelor ren.

c) Leziuni vasculare indirecte (compresive):
- abcesul ren. şi perirenal;
- hematomul renal şi perirenal;
- chisturi ren. şi perirenale;
- traumatismul ren.;
- tumori ren. şi pararenale;
- torsiunea pedicului ren.;
- uropatia obstructivă (hidronefroza);
- fibroza retroperitoneală.

B. MANIFESTĂRI CLINICE ŞI DG.

Tabloul clinic este dominat de două categorii de simptome:
1. *Simptomatologia unei afecţiuni ren.*
a) primare: G.N., pielonefrită cr., hidronefroză, boală polichistică;
b) sec.: colagenoze, hipercalcemii, D.Z.;
c) traumatismul abdominal recent;
d) simptome ren. caracteristice: hematurie, proteinurie, polakiurie, disurie.
2. *Simptomatologia clinică a HTA recente* cu debut brusc:
- cefalee cu orar, localizări şi intensitate diferite, necaracteristice;
- ameţeli, vâjâituri în ureche;

Scanned with OKEN Scanner

– tulburări de vedere;
– semne neurologice: oboseală permanentă, scăderea randamentului fizic şi şcolar, tulburări de memorie şi absenţe cerebrale;
– singurul semn obiectiv al hipertensiunii reno-vasculare este perceperea unui suflu sistolic sau continuu în pătratul supero-extern al abdomenului sau al lombelor.

3. *Dg. pozitiv* se bazează pe simptomatologia clinică şi examene paraclinice:

a) Semne biologice: explorarea funcţiei ren. globale (diureză, sumarul de urină, urocultură, *clearance*-ul creatininei, creatinina şi ionograma sanguină, complementemie şi examinările specifice b. de bază).

b) Dozarea reninei (plasmatice şi din vena ren.).

c) Dozarea aldosteronului.

d) Testul de provocare efectuat cu enzime inhibitoare ale conversiei angiotensinei este pozitiv. Testul pozitiv constă în scăderea TA sistolice cu 90% faţă de valoarea de pornire a testului (şi în creşterea marcată a activităţii plasmatice a reninei) după adm. de Captopril, o singură doză. Testul pozitiv este sugestiv pentru HTA renovasculară.

e) UIV furnizează două categorii de semne:
– semne de alterare structurală:
• reducerea dimensiunii în înălţimea rinichiului cu mai mult de 1 cm;
• vicii de poziţii;
• aspectul „spastic" al cavităţilor pielo-caliceale;
• existenţa unei atrofii corticale segmentare în raport cu un microinfarct;
• rinichi „mut" în urma trombozei brutale;
• incizurile pielo-ureterale „de origine vasculară";
– semne de alterare funcţională;
• întârzierea apariţiei nefrografiei precoce urmată de o nefrografie tardivă mai densă şi mai prelungită;
• întârzierea apariţiei produsului de contrast în calice pe clişeele minutate (la 2 şi 3 min.);
• hiperdensitatea pielogramei tardive sau „cea mai frumoasă imagine" de partea stenozei denotă hiperconcentraţia produsului de contrast în sistemul pielocaliceal;
• testul spălării de uree *(wash out)* se consideră pozitiv când pe două clişee succesive efectuate la 5 min. interval, un bazinet rămâne opacifiat în timp ce altul este spălat.

f) retro-uretro-cistografia evidenţiază refluxul vezico-ureteral;

g) nefrograma izotopică în caz de stenoză a arterei ren. evidenţiază o diminuare a pantei celui de al doilea segment, o întârziere a timpului de vârf şi o diminuare a pantei celui de al treilea segment.

h) scintigrafia renală cu DTPA arată o scădere a fluxului sanguin renal, precum şi rata filtraţiei glomerulare pe partea stenozată. Aceste modificări devin mai evidente în cazul asocierii la scintigrafie cu DTPA a adm. de ACE inhibitori (Captopril P.O., – imagine caracteristică peste 1 oră, enalapril I.V. – imagine peste 10 minute).

i) arteriografia ren. pune în evidenţă, în mod sigur, existenţa unei anomalii vasculare;

j) testul la angiotensină care studiază variaţiile tensionale, ca răspuns la PEV a unor cantităţi precise de angiotensină (test rar folosit, deoarece este destul de dificil de efectuat);

k) biopsia ren. care poate evidenţia leziuni tipice de G.N., pielonefrită, colagenoză etc.

Scanned with OKEN Scanner

C. TRATAMENT

Obiectivul urmărit este scăderea valorilor tensionale cu menţinerea unei funcţii ren. normale.

1. **Tratamentul igienico-dietetic:**

– Evitarea eforturilor fizice dar cu posibila practicare a unor sporturi uşoare menajând psihicul copiilor.

– Repaus zilnic de 1–2 ore.

– Evitarea tensiunilor psihice.

– Regim hiposodat, regim de IRC (la nevoie).

2. **Tratament medicamentos:**

a) *Tratamentul hipotensor.* Alegerea hipotensoarelor se va face în funcţie de tipul de HTA şi efectul acestora asupra fluxului sanguin (v. tratamentul GNA şi IRC).

b) *Tratamentul bolii de bază* este un tratament etiol. sau patogenetic.

c) *Tratamentul chirurgical* are indicaţie în:

– HTA reno-parenchimatoasă: - pielonefrita cr. şi/sau rinichi hipoplazic cu funcţie < 10–15%);

– Fibroză renală circumscrisă, dovedită;

– HTA reno-vasculară.

INSUFICIENŢA RENALĂ ACUTĂ

IRA este un sd. clinic, umoral şi urinar, provocat de suspendarea bruscă, completă şi parţial reversibilă a funcţiilor ren.

CRITERIILE DE DG. ALE IRA

– Oligo-anurie (anurie înseamnă diureză sub 100 ml/m²/24 ore, oligurie sub 300–400 ml/m²/24 ore sau 1 ml/kg/oră la n.n., copil mic, cu o densitate urinară în jurul a 1010);

– tulburări hidro-electrolitice şi acido-bazice (hiper K^+, acidoză metabolică);

– alterarea excreţiei substanţelor azotoase şi a altor cataboliţi (retenţie sanguină de uree, creatinină, ac. uric, fosfaţi, sulfaţi).

După locul de acţiune a agenţilor cauzali se deosebesc 3 tipuri de IRA.

A. INSUFICIENŢĂ DE CAUZĂ PRERENALĂ

Toţi pacienţii cu IRA trebuie, în primul rând, investigaţi pentru o cauză prerenală.

1. **Etiol**. Perfuzia ren. şi fluxul vascular intraren. sunt reduse de deshidratări, hipovolemie şi de factori hemodinamici (gastroenterite, arsuri, ileus, hemoragii, ICC, tamponadă pericardică, septicemie, insuf. hep. etc.).

2. **Manifestări clinice şi dg.**

a) Vezi tabloul clinic din şoc, deshidratări, insuf. cardiacă.

b) determinarea TA şi a PVC;

c) fixarea unui cateter vezical pentru a determina diureza (vezică goală – suspiciune de IRA postrenală) şi pentru a obţine urină pentru analizele de labor. (Na, K, creatinină, osmolaritate, biochimie, sediment şi urocultură).

Scanned with OKEN Scanner

d) analize de laborator: – sânge, ionogramă serică, uree, creatinină, ASTRUP, Mg, Ph, ac. uric, hemogramă completă, VSH, hemocultură.

De evitat cateterismul vezical prelungit (risc de ITU).

e) *Dg. pozitiv* este confirmat de apariţia sau creşterea diurezei, ca răspuns la creşterea volumului intravascular şi rehidratare:

– densitate urinară crescută (peste 1020);

– osmolaritate urinară crescută (peste 40–500 mOsm/l);

– FeNa < 1 ($FeNa = \frac{\text{Na urinar} \times \text{creat. plasm.}}{\text{creat. urinară} \times \text{Na plasm.}} \times 100$)

– Na urinar/K < 1

– Na urinar mai scăzut de 20 mmol/l;

– pH-ul urinar scăzut (sub 5,5);

– raportul uree urinară/uree sanguină > 15 şi creatinină urinară/creatinină sanguină > 40;

– TA scăzut (şoc hipovolemic);

– bolnav deshidratat;

– proba terapeutică cu răspuns pozitiv (se adm. sol. Manitol 20% 0,2 g/kg în timp de 20–30 min). Răspunsul este pozitiv dacă fluxul urinar creşte cu 6–10 ml/kg în interval de 4 ore (1,5–2,5 ml/kg/oră).

În cazul existenţei unei supraîncărcări circulatorii sau a unei insuf. cardiace şi când manitolul este CI., se va adm. Furosemid 1 mg/kg (cu condiţia să nu existe hipovolemie necorectată);

f) ex. radiologic – toracic (edem pulmonar);

g) ecografie renală (dimensiuni renale, hidronefroză etc.).

3. **Tratament**. a) restabilirea volumului efectiv de sânge circulant (V. tratamentul IRA de cauză ren.);

b) tratamentul bolii de bază;

c) persistenţa oliguriei în ciuda tratamentului ridică suspiciunea insuf. intrinseci sau postrenale.

B. INSUFICIENŢA DE CAUZĂ REN.

1. **Etiol**. Această insuf. apare în: S.H.U., glomerulopatii severe, tubulopatii acute infecţioase sau prin nefrotoxine (chimioterapice, antibiotice, metale grele, solvenţi, ciuperci etc.), obstrucţii ale nefronilor inf. prin precipitare de Hb (hemoliză intravasculară, mioglobină, disfuncţii musculare, cristale de ac. uric etc.), insuf. prerenală severă sau prelungită, leziune vasculară (tromboză de venă renală, de arteră renală, arterită).

2. **Manifestări clinice şi dg.** Trebuie să excludem insuf. pre- sau postrenală pe baza simptomatologiei clinice caracteristice fiecărei boli cu potenţial evol. spre insuf. ren. intrinsecă (v. etiol.).

a) stabilizarea stării generale a pacientului înainte de a efectua procedee terapeutice invazive:

b) estimarea funcţiei ren. prin determinarea următoarelor date de labor.:

– creatinina din urină şi plasmă;

– *clearance*-ul creatininei;

– concentraţia Na^+ urinar (> 40 mmol/L);

– excreţia fracţionată a Na^+-ului (> 3);

– nefrograma izotopică şi scintigrama pentru a estima perfuzia şi funcţia ren.

Ultrasonografia abdominală este, de asemenea, de mare ajutor în obstrucţii sau în cazul patologiei ren. cr.

Scanned with OKEN Scanner

– Rtg abdominală pe gol, UIV.

3. **Tratamentul** cere respectarea unor principii generale şi a unora în funcţie de faza clinică (oligurică sau poliurică);

– fixarea unui cateter vezical;

– fixarea unei linii intravenoase pentru perfuzii şi determinarea PVC;

– monitorizarea bolnavului: PVC, ionogramă serică (zilnic), EAB, Htc, prot. totale, consumul şi excreţia (zilnic), activitate cardiacă, TA, G.

C. PRINCIPII DE TRATAMENT ALE FAZEI OLIGURICE

1. Obiectivul principal este acela de a suplini incapacitatea rinichiului de a regla echilibrul hidro-electrolitic şi a excreta produşii de degradare prot.

2. Determinarea corectă a pierderilor lichidiene: prin aparatul ren. (diureză), prin tubul digestiv şi prin perspiraţie (pulm. şi transpiraţie), aceasta (ultima) fiind greu de apreciat, deoarece depinde de apa endogenă (45 ml pentru 100 cal. folosite), temperatura corporală şi a mediului ambiant şi alţi factori. În mod concret în cazul oligoanuriei severe, copilul va primi 300–400 ml/m²/zi (pierderi prin perspiraţie), plus pierderile prin tubul digestiv şi diureza zilei precedente, iniţial sub formă de glucoză 20% I.V. Se va îmbogăţi la nevoie concentraţia glucozei, astfel ca să se asigure 125 kcal/kg n.n., 85 kcal/kg până la 2 ani, 75 kcal/kg până la 5 ani, 65 kcal/kg până la 10 ani şi 55 kcal/kg până la 15 ani. Pentru a putea diminua riscurile adm. sol. hipertone, este nevoie de cateterizarea unei vene profunde şi utilizarea profilactică a heparinei.

3. Măsurarea atentă a G. corporale este o necesitate de bilanţ. În insuf. ren. este mai bine să se greşească administrându-se mai puţine decât mai multe lichide (hiperhidratarea bolnavului anuric poate fi greu de corectat). O regulă generală bună este aceea de a se permite bolnavului să pierdă din G. corporală zilnic, până la 200 g.

4. Retenţia azotată, retenţia de fosfaţi, sulfaţi, ac. organici, precum şi eliberarea de K^+ ce rezultă din catabolismul prot. impun necesitatea scăderii catabolismului prot., prin furnizarea de calorii neproteice. Adm. de glucoză face să scadă catabolismul prot. şi producerea de corpi cetonici (rezultaţi din arderea incompletă a lipidelor în lipsa unor cantităţi suficiente de glucide).

5. Combaterea hiperpotasemiei (5,5–7 mmol/l) se încearcă prin adm. răşinilor schimbătoare de ioni, Kayexalate în sorbitol, 1 g/kg P.O. sau rectal şi repetat (din oră în oră) până când nivelul revine la normal.

Dacă hiperpotasemia este peste 7 mmol/l sau sunt modificări de traseu ECG se va recurge la unul sau la mai multe din modalităţile următoare:

a) adm. de gluconat de calciu 10% 0,5 ml/kg I.V., 5–10 min. cu monitorizare ECG;

b) adm. de bicarbonat de sodiu sol. 8,4% 2,5 mmol/kg I.V., 10–15 min;

c) adm. de glucoză 50% 1 ml/kg cu insulină 0,2–0,5 u/kg.

Se poate repeta după 30–60 min., dacă este necesar. Dializa peritoneală devine inevitabilă la potasemia de peste 7,5 mmol/l şi în cazul în care măsurile terapeutice ant. rămân ineficiente.

6. Hiponatremia nu reflectă obligatoriu pierderea de Na^+, ea este mai frecvent diluţională, prezentându-se cu simptomele „intoxicaţiei cu apă" (agitaţie, delir, convulsii).

În această etapă, hiponatremia se va trata iniţial, prin restricţia de lichide. Dacă totuşi hiponatremia scade sub 12 mmol/l şi există fenomene neurologice severe (convulsii, comă), ea se va corecta prin adăugarea serului fiziologic, calculând deficitul de Na^+ după formula:

Scanned with OKEN Scanner

(140 – Na^+ actual) × 0,3 (sau 0,6) × G (în kg) = mmol de adm.

Corecţia, deşi prudentă, poate duce la supraîncărcarea cu Na^+ sau la supraîncărcarea osmolară (care precipită insuf. cardiacă sau HTA).

7. În cazul acidozei metabolice intense (nu trebuie uitat că scăderea bicarbonatului plasmatic este un mecanism compensator) se va adm. 1 mmol/kg/zi bicarbonat de sodiu sol. 1,4% (6 ml = 1 mmol). Cantităţi mai mari se vor da numai sub controlul datelor micro-Astrup, altfel există riscul încărcării cu Na^+. Dacă acidoza este severă şi tratamentul dificil din cauza încărcării cu Na^+ şi cu lichide, este necesară dializa.

8. Hipocalcemia, hipomagneziemia şi hipofosfatemia pot fi prezente, necesitând tratamentul:

– Ca gluconat 10% – 0,5 ml/kg I.V. în 5–10 min.;
– Carbonat de calciu sau acetat de calciu pentru a lega fosforul din intestin;
– Sulfat de magneziu 20% – 0,2 ml/kg.

9. HTA acută şi severă: Labetalol în perfuzie, 1–3 mg/kg/oră sau Nitroprusid Na 0,5–5 µg/kg/minut I.V. cu monitorizarea tiocianatului (sau sublingual 0,25 mg/kg), se mai poate adm. Nifedipin 0,25–2 mg/kg/zi P.O. (sublingual) sau Diazoxid 2–3 mg/kg I.V./doză.

În HTA moderată se poate încerca un beta-blocant: Metoprolol 1–3 mg/kg/zi, Propranolol 1–2 mg/kg/zi (Atenolol 1–2 mg/kg/zi) cu sau fără un vasodilatator (hydralazin 0,5–5 mg/kg/zi, sau un blocant de Na (Nifedipin).

În caz de supraîncărcare volemică se reduc lichidele ingerate şi se poate adm. un diuretic. Flebotomia şi dializa sau amândouă vor trebui utilizate în cazul hipertensiunilor rebele la tratament medicamentos.

10. I.C.C. poate fi prevenit prin restricţii corespunzătoare de lichide şi digitalizare. Digitalizarea trebuie făcută prudent cu doze scăzânde, în funcţie de situaţia ren. La anurici nu se va adm. diuretice.

Dacă I.C.C. este gravă se indică dializa.

11. Pentru asigurarea unui echilibru nutriţional, se va adm. Lipovenos 10% pentru aportul de lipide, apoi sol. de aminoacizi esenţiali cu conţinut scăzut de Na^+ (Aminosteril).

Prot. se vor da prudent, deoarece orice regim hiperproteic produce o sarcină osmotică crescută ureei, a cărei eliminare necesită volume mari de apă (se instalează hipernatremie, azotemie, scădere a volumului SEC). Pentru a preveni o asemenea tulburare se vor asigura 7 ml apă pentru fiecare gram de proteină din regim. Se va monitoriza şi aportul de fosfor şi electroliţi. Necesarul de calorii se calculează: 0–10 kg = 100 cal/kg, 10–20 kg = 1000 cal + 50 cal/kg (peste 10 kg), > 20 kg = 1500 cal + 20 cal/kg (20 cal pentru fiecare kg peste 20 kg). Asigurarea caloriilor necesare previne catabolismul.

12. Dacă s-au corectat volemia şi deficitul extracelular, iar diureza nu se reia, se va folosi Manitolul 20% 0,5 g/kg/zi cu rezultate bune în cazul că oliguria nu are o durată de peste 50 ore.

În cazul eşecului, se vor utiliza diuretice în doze mari (Furosemid 15–20 mg/kg I.V. sau ac. etacrinic 1–5 mg/kg I.V.).

13. Anemia este, în general bine tolerată. Htc. va fi menţinut 20–30%, la nevoie se va adm. M.E. 10 ml/kg lent I.V. (atenţie la hipervolemie). În prezenţa hipervolemiei este C.I. transfuzia.

14. Problema infecţiilor, dar mai ales a adm. antibioticelor este dificilă. Leucocitoza este un simptom de labor. al IRA (în afara oricăror infecţii). Infecţia evoluează afebril, complică şi mai mult luarea unei decizii. Dacă insuf. ren. nu se rezolvă în 4–5 zile, se vor adm. profilactic antibiotice (cu deosebită grijă, în doze

Scanned with OKEN Scanner

mici, întrucât antibioticele excretante predominant ren., produc uşor supradozaj, cu fenomene toxice).

Infecţia rămâne principala compl. (şi cauză de deces) în IRA. Dacă aceste măsuri terapeutice nu rezolvă favorabil evol. IRA se va indica dializa peritoneală sau hemodializa.

15. Tratament anticonvulsivant

Asigurarea permeabilităţii căilor resp. sup. şi adm. de O_2. În caz de convulsii se adm. Diazepam 0,3 mg/kg/doză I.V. în 1–2 min; se poate repeta peste 20–30 min.

În caz de ineficienţă se adm. Fenitoin 8–10 mg/kg/I.V.

Dacă se opresc convulsiile se continuă tratamentul cu Fenobarbital 5–10 mg/kg/zi I.M. În status epilepticus adm. Fenitoin 8–10 mg/kg/I.V. sau Paraldehidă 0,3 ml/kg/ I.V. (6 ml/kg/rect.). În ultimă instanţă recurgem la anestezie generală.

16. Indicaţiile dializei în IRA.

a) Supraîncărcarea circulatorie şi ICC care nu răspunde la tratament medical.

b) Tulburări metabolice severe, necontrolabile medicamentos (hiperkaliemie, acidoză, hiperuricemie, hiperfosfatemie).

c) Hipertensiune arterială necontrolabilă.

d) Necroză tubulară acută cu toxice dializabile sau hemofiltrabile.

D. PRINCIPII DE TRATAMENT ALE FAZEI POLIURICE

1. În faza poliurică, bolnavul va fi strict supravegheat, mai ales sub aspectul echilibrului hidro-electrolitic, corectând dirijat pierderile hidro-electrolitice, tendinţa de deshidratare, la hiponatremie şi hipopotasemie. Adm. „volum contra volum" este o greşeală, întreţinând hiperhidratarea. În faza poliurică, se elimină apa, exo- şi endogenă (precum şi Na^+) existente în exces în faza oligurică.

Oliguria, de orice cauză, reduce nevoile zilnice de apă. Acidoza metabolică creşte eliberarea celulară a apei. Deci, plusul de apă endogenă reduce nevoile totale de apă.

Bolnavii menţinuţi pe lichide administrate I.V. eliberează apa intracelulară între a 5-a–a 10-a zi de tratament, pe măsura deshidratării celulelor.

2. În cazul unor volume urinare mari se pierde K^+, motiv pentru care în faza poliurică nu este necesară restricţia de K^+.

3. Pe măsura ameliorării stării clinice a bolnavului şi în funcţie de valoarea ureei şi creatininei se creşte raţia de prot.

4. Din momentul existenţei posibilităţii de alimentare orală se va începe cu regimul alimentar necesar unei GNA.

Se vor trata şi în faza poliurică anemia, infecţiile, HTA, convulsiile dacă ele persistă.

E. INSUFICIENŢA DE CAUZĂ POSTRENALĂ

1. *Etiol.* Procese obstructive intrinseci sau extrinseci (anomalii congenitale ale joncţiunii pielo-ureterale, stricturi ureterale, tumori, litiază, hematoame, fibroză retroperitoneală, corp străin uretral, valvă uretrală).

2. *Manifestări clinice şi dg.* Obstrucţia este sugerată de traumatisme hipogastrice, de simptome clinice: disurie, polakiurie, retenţie urinară, enurezis sau de un examen clinic care evidenţiază un glob vezical. Obstrucţia ureterală bilaterală este sugestivă de anurie absolută.

a) Dacă creatininemia este sub 442,5 mmol/l sau raportul creatinină urinară/ creatinină plasmatică este mai mare de 15, se recurge la efectuarea unei pielografii I.V., şi a unui examen ECO.

Scanned with OKEN Scanner

b) Se cere urgent consult urologic.

c) În cazul suspiciunii anuriei şi obstrucţiei, se va efectua o cistoscopie cu pielogramă unilaterală retrogradă.

3. *Tratamentul* constă în corecţie chirurgicală sau *by-pass.*

INSUFICIENŢA RENALĂ CRONICĂ

IRC este un sd. clinico-biologic rezultat din distrucţia progresivă a nefronilor. El reflectă atât tulburările rezultate din incapacitatea rinichiului de a-şi exercita rolul complex în asigurarea homeostaziilor mediului intern, cât şi pe cele produse prin adaptările funcţionale de la nivelul nefronilor restanţi.

Criteriile de definire ale IRC sunt:

– creşterea persistentă, ireversibilă (de peste 6 luni) a nivelului creatininei serice la valori de peste 2 mg%;

– *clearance*-ul creatinină endogenă persistent sub 25 ml/min şi 1,73 m^2;

– ureea sanguină persistentă peste 80 mg/100 ml.

A. **Etiol.** IRC la copil este produsă de 5 categorii de cauze.

1. *Nefropatiile glomerulare cr. primitive şi sec.:* glomerulopatiile din bolile de sistem.

2. *Nefropatiile ereditare:* nefroftizia juvenilă, sd. Alport, cistinoza, b. polichistică ren., oxaloza, acidozele tubulare ren. primitive (mai rar), SN congenitale (mai rar).

3. Hipoplaziile ren.: hipoplazia segmentară, hipoplazia cu displazie renală, hipoplazia oligonefrotică.

4. Uropatiile malformative şi obstructive: VUR, obstrucţia tractului urinar inferior (valve de uretră posterioară, obstrucţiile la nivelul colului vezical), sd. joncţiunii pielo-ureterale, ITU, uropatiile obstructive câştigate, nefrite interstiţiale.

5. Nefropatiile vasculare: SHU, necroza corticală bilaterală, tromboza venelor sau arterelor ren. (mai rară), hipertensiune malignă.

B. **Manifestări clinice şi dg. pozitiv.** Indiferent de etiol. sa, IRC evol. în 4 stadii:

1. *Stadiul I (compensat).* Valorile F.G.R. 80–85%, Cl. creatininei peste 40 ml/min/1,73 m^2. În acest stadiu găsim manifestările b. de fond, iar homeostaziile sunt normale chiar la efort; la supraîncărcarea funcţională poate să apară o poliurie tranzitorie.

2. *Stadiul al II-lea (parţial compensat).* Valorile F.G.R. definitorii sunt 25–50%, Cl. creatininei 30–15 ml/min/1,73 m^2. Modificările clinice sunt necaracteristice, exceptând poliuria (stadiul „poliuric" al IRC) şi tulburările de concentrare ale urinei (hipo-izostenurie).

Pierderile extrarenale crescute prin febră, vărsături, diaree, deficitul de aport ca şi solicitările funcţionale impuse de infecţiile intercurente conduc la deshidratare extracelulară, hipovolemie, oligoanurie, accentuarea retenţiei azotate, acidoză metabolică. Se realizează tabloul IRA pe fond de IRC, care constituie principala compl. a b. în acest stadiu.

3. *Stadiul al III-lea (decompensat)* este caracterizat prin valori ale F.G.R. de 10–25%, Cl. creatininei este de 15 ml–5 ml/min/1,73 m^2. În acest stadiu retenţia azotată este moderată până la importantă (accentuată de supraîncărcări dietetice, eforturi, infecţii), acidoza metabolică este constantă şi importantă (agravată de excesul de proteine în dietă şi infecţii). Diureza este mică („stadiul oliguric" al IRC). Există o tulburare şi a capacităţii de diluţie („izostenurie fixă"). Edemele şi

Scanned with OKEN Scanner

HTA sunt constante (rinichiul este incapabil de a elimina excesul de apă şi sare din dietă). Există risc grav de „intoxicaţie cu apă", HTA severă, EPA, compl. neurologice prin ECA.

De regulă, se constată o anemie normocromă moderată până la severă, tulburările metabolismului fosfocalcic şi osteopatia uremică sunt constante în acest stadiu.

4. *Stadiul al IV-lea („uremia terminală")* se realizează la valori ale F.G.R. 10% şi Cl. creatinei < 5 ml/min./1,73 m^2. În acest stadiu tabloul clinic este cel al „sd. uremic". Există o anemie severă. Sunt întâlnite constant tulburări ale homeostazei manifestate prin: purpură, echimoze, sângerări la nivelul mucoaselor. Tulburările digestive sunt proeminente: anorexie, greaţă permanentă, vărsături.

HTA, semnele de supraîncărcare cardio-vasculară, insuf. cardiacă sunt frecvente. Semnele neurologice pot domina tabloul clinic şi se traduc prin iritabilitate, indispoziţie, tulburare a conştienţei până la comă, convulsii, mai rar semne de neuropatie periferică (parestezii, tulburări de sensibilitate, hipotonie musculară, hiporeflexie osteotendinoasă). Pericardita uremică este un semn de prog. nefavorabil.

Biologic, se constată tulburări severe ale metabolismului hidroelectrolitic (hiperhidratare globală, hiponatremie de diluţie, hiperkaliemie severă, hipocalcemie, hiperfosfatemie şi hipersulfatemie), acidoză metabolică gravă cu acidemie şi sd. de retenţie azotată. Decesul se poate produce prin insuf. cardiacă, manifestări hemoragice severe, tulburări neurologice sau ca urmare a infecţiilor intercurente, funcţiile imunitare (îndeosebi mediate celular) fiind prăbuşite.

În toate stadiile, dar de intensitate variabilă, există la copil tulburări de creştere somatică (hipostatură, hipotrofie ponderală) şi întârzierea dezvoltării sexuale pubertare.

5. *Dg. pozitiv* impune următoarele etape:

a) Stabilirea dg. de IRC şi ale stadiilor sale evolutive. În afara examenului clinic, confirmarea dg. necesită explorări de labor:

• *din sânge:* ionogramă serică, creatinina şi ureea sanguină, ac. uric, Htc, Hb, nr. l. şi formula leucocitară, nrTr, hemocultură, examenul EAB prin micrometoda Astrup, TS, TC;

• *alte investigaţii:* ECG, Rtg cardio-pulm., Rtg abdominală pe gol, Rtg. de oase lungi;

• din urină: urocultură, examenul microscopic al sedimentului, pH, densitate urinară sau osmolaritate urinară, ionogramă urinară (Na^+, K^+, Ca^{++}, HCO_3^-), colectarea urinilor/24 ore pentru măsurarea diurezei, excreţiei de proteine şi electroliţi;

• investigaţii funcţionale: – FGR (*clearence* de creatinină endogenă sau *clearance* de insulină);

– proba de concentraţie (eventual şi de diluţie) sau densităţi urinare fracţionate, pe probe emise spontan. (În faza oligurică a IRC, practicarea probei de diluţie poate fi periculoasă, existând riscul de „intoxicaţie cu apă").

b) stabilirea prezenţei compl. severe care pot agrava IRC cum sunt:

– supraîncărcarea cu Na^+ şi apă;
– acidoza metabolică severă;
– hiperkaliemia;
– HTA necontrolată;
– supraîncărcarea cardio-vasculară şi insuf. cardiacă, pericardită;
– deshidratarea şi hipovolemia prin incapacitatea de conservare a H_2O şi electroliţilor de către rinichi (în prezenţa unui aport inadecvat, pierderi gastrointestinale şi transpiraţii);
– infecţiile (pulmonare, ITU, sistemice);
– hipocalcemia, hiperfosfatemia;

Scanned with OKEN Scanner

– anemia;
– traumatisme;
– obstrucţia căilor urinare intrarenale (cristale de ac. uric) sau extrarenale (calculi, închiderea sau obstruarea orificiului de nefrostomie etc.);
– tulburări ale concentraţiei electroliţilor plasmatici care duc sec. la tulburarea funcţiei ren. (hipercalcemie, hipokaliemie);
– nefrotoxicitatea prin medicamente (în special antibiotice) şi alte substanţe endogene.

c) stabilirea etiol. IRC;

d) dg. dif, faţă de IRA pe fond de IRC.

C. **Tratament.** 1. *Stabilirea regimului de activitate.* Se prevăd perioade de odihnă mai lungi (3 ore după amiaza, 10–12 h în cursul nopţii). Se permite copilului să meargă la şcoală cât timp este posibil; să evite eforturile fizice şi psihice mari. Repausul absolut la pat este indicat numai în cursul incidentelor intercurente sau compl. în cursul evol., ca şi în stadiul final, când funcţia este grav compromisă.

2. *Regimul dietetic.* Factorul hotărâtor este nivelul filtraţiei glomerulare.

a) *Aportul de apă.* Cât timp nu există oligurie, aportul de apă este liber, fiind sub controlul fiziologic al setei şi monitorizat prin măsurarea G. corporale (pentru bolnavii cu IRC restricţia de lichide este mult mai gravă decât încărcarea cu lichide). Totuşi la valori ale FGR < 10%, existând riscul „intoxicaţiei cu apă" este necesară restricţia de lichide, proporţional cu scăderea diurezei (cantitatea de apă pe 24 ore = pierderile extrarenale + 300–400 ml/m² + diureza zilei precedente).

b) *Aportul caloric* variază cu vârsta, între 50–120 kcal/kg şi 24 ore. Se realizează prin aportul de glucide (glucoză, zahăr, bomboane de zahăr, miere, pâine şi paste făinoase cu conţinut redus de prot. – făină specială – polimeri ai glucozei de tip dextrin – maltoză, amidon etc.) şi de lipide (unt, ulei, frişcă proaspătă). Valorile provenite din lipide nu trebuie să depăşească 40% din totalul caloric al dietei.

c) *Aportul proteic.* 1) La copil, este indicată prescrierea unui regim proteic mai puţin restrictiv, în comparaţie cu adultul.

2) Progresia bolii ren. scade toleranţa osmotică şi astfel este necesară o restricţie de prot. (fiecare gram de prot. conţine 6 mOsm uree).

La scăderea FGR până la 10%–25% a valorii normale, apare o scădere importantă a conc. urinare de la 900 la 300 mOsm/l, ceea ce indică un regim uşor hipoproteic de 1,5–2,0 g/kg/zi, la copii < 8 ani şi 1 g/kg/zi la cei > 9 ani.

În această situaţie sunt necesare prot. de origine animală (ouă, carne, lapte) bogate în aminoacizi esenţiali, cel puţin 70% din totalul prot. (la copilul sub 2 ani 90%).

3) La sugari întrebuinţarea laptelui de mamă sau a preparatelor de lapte umanizate este de o importanţă majoră.

4) Dacă funcţia ren. scade sub 10% din valoarea normală, apropiindu-se de zero, sunt necesare restricţii proteice severe, 0,5 g/kg/24 ore.

5) La bolnavul cu dializă cr. (de 3 ori/săpt) regimul trebuie să acopere un minim protidic de 2–3 g/kg/zi, 2 g Na^+ şi 2 g K^+.

6) Creşterea progresivă, zilnică a prot. duce la ameliorarea creşterii şi dezvoltării la copii cu IRC.

d) *Aportul de vit.* Adm. zilnică de 1–2 tabl. de multivit. acoperă necesarul de bază; ac. folic 1–2 mg/kg/zi trebuie adăugat în cazul în care insuf. ren. se agravează.

e) *Aportul electrolitic.* 1) Aportul de Na^+. În absenţa edemelor, semnelor de supraîncărcare cardiovasculară, HTA, ECA, nu sunt indicate restricţii deosebite: aportul va fi de 1–2 mmol/kg/24 ore.

Scanned with OKEN Scanner

În cazuri excepționale, printr-o diureză osmotică importantă se produce o pierdere de sare la nivelul ren. În această situație aportul de sare va fi de 5–6 mmol/ Na^+/kg/24 ore.

În caz de edeme, HTA, oligurie, supraîncărcare cardio-vasculară, restricția de sodiu va fi totală sau se va permite un aport de 0,5 mmol/kg/24 ore.

În caz de retenție sodică se va ține cont și de aportul de Na^+ din unele medicamente (1.000.000 U.I. penicilină G sodică = 1,7 mmol Na^+). Restricția marcată de Na^+, asociată cu folosirea de diuretice saluretice poate duce la hiponatremie, reducerea SEC, colaps hipovolemic și instalarea IR „actuale".

În uremia terminală, în IRC există pericol de hiponatremie de diluție (se tratează prin restricție de apă și nu prin aport de Na^+).

Acest risc apare la FGR de 10%.

2) *Aportul de K^+*. a) *Hiperkaliemia cr.* este obișnuit bine tolerată. Periculoase sunt însă creșterile bruște ale kaliemiei. Cauzele hiperkaliemiei sunt: debutul unei insuf. ren. grave sau a unei oligurii datorită vărsăturilor, diareei sau hemoragiei gastro-intestinale, adm. incorectă a antagoniștilor aldosteronului, a inhibitorilor secreției de Na^+, K^+ la nivelul tubului distal sau utilizarea intempestivă a Captoprilului, adm. de: penicilină potasică, hemoliza masivă sau distrugerea tisulară masivă, transfuzii de sânge repetate, accentuarea catabolismului (infecții grave, acidoze marcate, dietă incorectă).

b) *Tratamentul dietetic al hiperkaliemiei.* Respectând unele restricții alimentare, nivelul potasiului sub 5,8 mmol/l poate fi ușor păstrat. Alimentele cu un conținut bogat în K^+ sunt: fructe (bananele, citricele, caisele, prunele, cireșele, ananasul, strugurii, căpșunele, zmeura); legume (legumele cu frunze verzi, cartofi, sfecla roșie, tomatele, ciupercile, fasolea uscată); carnea de toate tipurile (mai scăzut fiind în ficatul de pasăre); alte alimente bogate în K^+: ciocolata, cacao, zahărul ars, nucile, cafeaua; băuturi bogate în K^+: lapte, coca-cola, sucurile de portocale, grapefruits și de roșii.

c) *Hipokaliemia* este compl. tratamentului diuretic cr. și a hiperaldosteronismului sec. (în special în cazul bolnavilor cu nefroză și cu poliurie). Hipokaliemia se accentuează datorită tulburărilor acute gastro-intestinale la acești bolnavi.

– Potasiterapia se va efectua pe cale orală și progresiv (v. deshidratările acute).

– Hipokaliemia prelungită va conduce la alcaloză metabolică sec. și posibilitatea de acidurie paradoxală în cazul în care bolnavul are și un deficit de sodiu.

– Hipokaliemie severă se instalează la valori mai mici de 2 mmol/l. Substituirea se va face I.V., în primele 24 ore, 4–5 mmol pe kg/zi din sol. KCl. 7,5% (1 ml = 1 mmolK^+).

– În acidoză ren. tubulară, cistinoză și necroza tubulară acută nivelul potasemiei este scăzut, sub 1 mmol/l. Înlocuirea se face I.V., cu doze mari de potasiu.

3. *Metabolismul mineral.* Hiperparatiroidismul sec. și osteodistrofia ren. apar în I.R.C.

a) *Hiperfosfatemia* se manifestă prin creșterea nivelului fosforului seric peste 2,5 mmol/l, și a FA peste 330 U.I./l la sugar și 230 U.I./l la copil. În această situație se adm. un regim dietetic sărac în fosfor și pentru a lega fosforul în tubul digestiv, carbonat de calciu sau acetat de calciu 3×0,5–1,5 g/zi (nu hidroxid de aluminiu care este toxic).

b) *Balanța de calciu.* În general nivelurile calcemiei sunt normale sau ușor scăzute inițial. În stadiile tardive ale IRC se întâlnește frecvent hipocalcemie severă (1–1,5 mmol/l). Înlocuirea rapidă este necesară în cazurile bolnavilor care prezintă convulsii hipocalcemice sau semnele tetaniei.

Scanned with OKEN Scanner

Se adm. 10–15 mg/kg Ca I.V. din sol. Gluconat de calciu 10%. Aceasta trebuie urmată de adm. P.O. de calciu (calciu carbonat sau acetat de calciu).

– Hipercalcemia nu este caracteristică IRC, dar apare ca o compl. a utilizării vitaminei D, datorită hiperparatiroidismului sec sau conc. necorespunzătoare de Ca a soluţiilor de dializă. Tratamentul în aceste cazuri constă din:

• reducerea aportului de Ca (mai puţin de 100 mg/zi) prin regimul dietetic (preparate speciale de lapte). Sistarea adm. vit. D;

• administrarea de Prednison 1–2 mg/kg/zi P.O. până ce calcemia „à jeun" devine normală;

• în situaţiile refractare la terapie ca şi în hipercalcemia acută este indicată PEV de ser fiziologic 1–2 l/m^2, asociată cu adm. I.V. de Furosemid, 1 mg/kg la interval de 6–8 ore (atenţie la nivelul K^+-ului, monitorizare ECG) pentru forţarea diurezei şi creşterea eliminărilor urinare de calciu:

• sărurile de fosfaţi sunt foarte utile în cazurile refractare. Perfuzia cu fosfaţi de sodiu este primejdioasă, calea cea mai bună este cea rectală. Doza adm. va fi, fosfat de Na, 3,3 g = 5 ml;

• hipercalcemiile severe vor beneficia de hemodializă.

c) *Vit. D.* Utilizarea este recomandată pentru creşterea absorbţiei intestinale a Ca şi pentru a îmbunătăţi răspunsul hormonal paratiroidian, cu evitarea hipertrofiei consecutive a glandei paratiroide.

• adm. trebuie începută când rata de filtrare glomerulară scade sub 30–25% a valorii normale. Doza iniţială este 0,01–0,03 microg/kg/zi < 20 kg şi 0,25 microg/zi > 20 kg. Doza se va mări progresiv, dar se fac controale periodice ale raportului calciu/cretinină urinară, respectiv al calcemiei.

Acest control se va efectua pe toată perioada tratamentului (plus la 2–3 săpt. după tratament).

– 1 mg dihidrotachisterol este echivalent aprox. cu 3 mg Vit. D_2 (120.000 U);

• aportul de vit D se poate acoperi şi cu calcidiol, calcitriol şi colecalciferol 2500–4000 U/zi;

• paratiroidectomie subtotală (indicaţie rară) este o măsură eroică în formele ce nu răspund la tratamentul cu Ca^{++} şi vit. D în doza mari.

4. *Tratamentul anticonvulsivant.* Cauzele cele mai frecvente ale convulsiilor la bolnavii ren. cu funcţiile ren. încă păstrate sunt encefalopatia hipertensivă, alcaloza metabolică severă cu hipocalcemie relativă, sau hipomagneziemie consecutivă hiponatriemiei.

– În IRC atacurile convulsive pot fi datorate schimbărilor acute acido-bazice şi ale echilibrului electrolitic. O evaluare corectă a statusului acido-bazic şi a echilibrului hidro-electrolitic stă la baza tratamentului anticonvulsivant.

– Dializa greşită este o cauză a convulsiilor bolnavilor cu IRC.

– Tratamentul convulsiilor este etiol. şi prin Diazepam I.V. în doze uzuale (v. IRA).

5. *Tratamentul acidozei metabolice.* Niveluri moderate de acidoză metabolică (B.S. între 14–18 mmol/l) sunt constante în IRC, bine tolerate şi nu necesită corecţie (Corecţia totală a acidozei comportă riscul tetaniei hipocalcemice).

La valori ale bicarbonatului sub 14 mmol/l este indicată corecţia medicamentoasă cu $NaHCO_3$ sau THAM, 0,5–2 mmol pe kg/zi în 3–4 prize, P.O., rar I.V. (risc de retenţie hidrosalină, se monitorizează G. corporală, edemele, HTA).

Acidoza metabolică severă, persistentă, impune recurgerea la dializă.

6. *Tratamentul stărilor de retenţie hidrosalină a congestiei circulatorii, HTA şi insuf. cardiace.* a) Existenţa edemelor moderate impune restricţia de Na^+ (5–10 mmol/zi) la bolnavii cu oligurie severă.

Scanned with OKEN Scanner

b) Semnele de supraîncărcare cardio-vasculară necesită:
– restricţie de apă şi Na^+;
– folosirea Furosemidului sau ac. etacrinic în doze de 1–5 mg/kg I.V. sau P.O.

c) Profilaxia şi controlul HTA.

Ca metodă profilactică se recomandă restricţia de Na^+ şi apă.

Criza hipertensivă, asociată cu encefalopatie hipertensivă se tratează folosind una sau combinaţii din următoarele medicamente:

– *Diazoxid* – este drogul cel mai des utilizat în practică. Benzotiazidă cu acţiune directă pe musculatura netedă a vaselor, fără efect diuretic. Reduce prompt şi cu efect tonusul muscular. Nu scade fluxul vascular ren. Doza este 5–10 mg/kg/doză I.V. Scade TA diastolică şi sistolică în medie cu 44 mmHg. Efectul apare la câteva minute după adm. drogului şi diureză 3–15 ore. Se poate repeta în caz de insucces, după 15–20 min.

– *Nitroprusiatul de natriu* provoacă scăderea imediată a TA după adm. în PEV, producând vasodilataţie imediată. Efectul durează numai în timpul adm. Doza este 0,5–5,0 microg/kg/min. Se adm. în PEV, în sol. de ser glucozat 5%. Nu se utilizează cu alte medicamente pe cale I.V. Nitroprusiatul este convertit la nivel hepatic, în tiocianat. (Atenţie în cazul insuf. hepatice).

Dezavantajele adm. sunt: necesită o preparare specială (se inactivează la lumină), se poate adm. numai în serviciile de reanimare şi terapie intensivă; adm. discontinuă duce la scăderea efectului farmacodinamic.

– *Hidralazina (Apressine, Hipopresol).* Scade HTA prin diminuarea rezistenţei periferice printr-o acţiune directă asupra musculaturii netede vasculare şi în al doilea rând printr-un mecanism central; aceste medicamente cresc D.C. şi nu reduc fluxul sanguin ren. Pot fi utilizate împreună cu Diazoxid, propranolol, metildopa şi Reserpină. Doza este 0,25 mg/kg/doză. I.M. sau I.V., care se poate creşte progresiv până la valori de 10 ori mai mari ale dozei iniţiale. Doza P.O. a Hipopresolului este 1–3 mg/kg/zi în 3 prize. Se scade doza când se adm. împreună cu alte medicamente antihipertensive.

– *Propranololul (Inderal)* – este un blocant beta-adrenergic, produce o scădere a HTA prin reducerea moderată a DC datorată efectelor cronotrope şi inotrope negative asupra inimii. Are o acţiune antirenină. Se adm. P.O.

Alfametildopa (Aldomet, Dopegyt) este un inhibitor de dopa-carboxylază, este metabolizat în alfa-metil-norepinefrină, un presor slab, care înlocuieşte noradrenalina la terminaţiile nervoase. Se realizează un blocaj parţial al simpaticului periferic.

Reduce uşor şi D.C., care ulterior se normalizează; hemodinamica ren. nu este afectată. Activitatea reninei diminuă.

Doza I.V. este 10–40 mg/kg/zi în 4 prize. Se începe cu 10 mg/kg/zi şi se creşte doza până ce se obţine efectul aşteptat. Se recomandă să fie adm. diluată, în sol. de glucoză 50%, lent I.V., 30–60 min. Injecţia prea rapidă duce la reacţia paradoxală (creşterea T.A.)

Doza P.O. este 10 mg/kg/zi în 3 prize.

– *Reserpina (Hiposerpil, Raunervyl).* Efectul antihipertensiv al reserpinei, alcaloid pur din *Rauwolfia,* se datoreşte unei acţiuni periferice asupra fibrei postganglionare. La acest nivel Reserpina produce o depleţie a noradrenalinei din sistemul nervos simpatic periferic: Reserpina are şi un puternic efect sedativ central datorită depleţiei ţesutului nervos central de catecolamine şi serotonină. Scade şi activitatea reninei. Scăderea TA se însoţeşte iniţial de diminuarea DC ca mai târziu

Scanned with OKEN Scanner

să se normalizeze. Efectul apare la 1 h după adm. şi devine max. după 24 ore. Dozele repetate au acţiune cumulată. În crizele acute hipertensive se adm. I.M., 0,07 mg/kg/doză, se poate repeta de 1–2 ori. Nu se adm. doze unice de Raunervyl mai mari de 2 mg la copil. Se va continua P.O. în doză de 0,02 mg/kg/zi în 3 prize. Ulterior se reduce doza la 0,01–0,5 mg/zi, dată într-o singură priză.

– *Inhibitori ai ACE.* Aceste medicamente acţionează prin inhibarea transformării angiotensinei I în angiotensină II, şi astfel produc vasodilataţie, respectiv scăderea secreţiei de aldosteron. Au efecte speciale în tratamentul HTA cu hiperreninemie. Doza: Captopril (Tensiomin, Rilcapton): 0,3 mg/kg/zi–5 mg/kg/zi în 2–3 prize zilnice, Enalapril 2,5–10 mg/zi.

Tensiunea medie sau cr. beneficiază de tratament dietetic (dietă fără sare) şi diuretice. Tratamentul antihipertensiv se va utiliza dacă măsurile anterioare nu scad TA. Se pot adm. Nifedipin, Captopril, Hipopresol, Hiposerpil, Propranolol.

d) *Tratamentul insuf. cardiace:*

– reducerea la normal a TA;
– creşterea conc. de Hb. la 8–9 g% lent, prin transfuzii de ME;
– reducerea supraîncărcării cardio-vasculare;
– digitalizare judicioasă (Digoxina se excretă ren.) Dozele trebuie ajustate, existând un pericol mare de toxicitate digitalică în IRC. Doza de atac trebuie redusă la 1/2 din dozele obişnuite, iar dozele de întreţinere la 1/4 din doza obişnuită, folosită în terapia de întreţinere şi se dau la 2–3 zile interval;
– în caz de eşec terapeutic este indicată dializa peritoneală sau hemodializa.

7. *Tratamentul anemiei* este dificil. Obiectivul principal este menţinerea nivelului de Hb la 7–8 g%. La niveluri sub 6 g% de Hb este indicată transfuzia de ME sau chiar ET.

Aportul de fier dietetic trebuie să fie normal. În caz de folosire a regimurilor de tip Giovanetti trebuie suplimentat, cu doze fiziologice, aportul de ac. folic în dietă.

Tratamentul adecvat al infecţiilor intercurente ameliorează hematopoieza (deturnarea de fier!), de asemenea menţinerea unei stări de nutriţie adecvate (aport de aminoacizi esenţiali necesari sintezei globinei) şi prin programul de dialize repetate anemia se ameliorează. Tratamentul anemiei este foarte complex: se vor admite Fe, Ac. folic, vit. E şi eritropoetină 50–150 U/kg (în dozele uzuale) de 3 ori pe săptămână şi ca doze de întreţinere 50–100 U/kg pe săptămână S.C.

8. *Tratamentul infecţiilor intercurente.* Infecţiile intercurente conduc la deteriorarea rapidă a funcţiei ren., care poate fi tranzitorie sau progresivă. Ele realizează o stare catabolică, care contribuie la creşterea azotemiei, hiperkaliemiei, agravarea acidozei metabolice, deshidratare extracelulară şi oligoanurie (instalarea IR „actuale"). Infecţiile se vor trata cu antibioticele adecvate conform rezultatelor examenelor bacteriologice şi testării sensibilităţii germenului izolat. Se vor stabili dozele şi ritmul de adm. a antibioticelor în funcţie de stadiul evolutiv al IRC.

O apreciere rapidă a stării funcţionale ren. se face pe baza creatininei, astfel:

– creatinina de 1,3 mg% arată o funcţie de peste 50% (din normal);
– creatinina între 1,3–2,5 mg% arată o funcţie de 25–50% (din normal);
– creatinina între 2,5–10 mg% arată o funcţie de 10–25% (din normal);
– creatinina peste 10 mg% arată o funcţie sub 10% (din normal).

9. *Folosirea medicamentelor în IRC.*

a) Utilizarea agenţilor antimicrobieni în IRC trebuie să ţină cont de metabolismul şi excreţia acestora (v. tabelul V–2)

Scanned with OKEN Scanner

TABEL V–2

Excreţia agenţilor antimicrobieni

Principal renal	*Renal şi nerenal*	*Nerenal*
Agenţi antimicrobieni sistemici:		
Aminoglicozide	Peniciline	Cloramfenicol
Streptomicina		
Kanamicina	Cefalosporine	Eritromicina*
Gentamicina		
Tobramicina	Tetraciclina**	Doxicilina
Amikacin	Clindamicina	
Vancomicina		Minocilina
Polimixine		Metronidazol
Polimixin B		
Colistin		
Agenţi antimicrobieni ai tractului urinar:		
Metenamina**	Nitrofurantoin**;*	Acid nalidixic**
	Sulfonamide**	
	Trimetoprim	
Agenţi anti TBC:		
Etambutol	PAS**;*	Rifampicina
		HIN
Agenţi antifungici:		
5-fluorocitozină		Amfotericina B

* vor fi evitate în insuf. hepatică severă
** vor fi evitate în insuf. ren severă

– Antibioticele excretate în principal prin mecanism ren. este bine să fie evitate la bolnavii cu insuf. ren. severă.

b) Datorită scăderii *clearance*-ului creatininei: se reduce doza unor medicamente: Digoxin, insulină, Penicilină G., Carbenicilină, Gentamicină, Tobramicină, Kanamicină, Amikacin, Ac. etacrinic, Furosemid, antihipertensivele etc.

Se trece la următoarele medicamente: Aspirină, Piramidon, Spironolactonă, Fenobarbital, Sumetrolin, Ampicilină, Amoxicilină, Tetraciclină, Neomicină, Streptomicină, Pentamidină.

– Nerespectarea ind. medicaţiei în IRC produce accidente grave: Tetraciclina duce la creşterea conc. ureei, dozele mari de Penicilină pot produce convulsii, Ac. etacrinic adm. I.V. manifestă ototoxicitate, Furosemidul produce tulburări temporare ale nervului acustico-vetibular şi ale labirintului, aminoglicozidele sunt oto- şi nefrotoxice.

10. *Tratamentul sd. hemoragic* – este posibil prin dializă.

Scanned with OKEN Scanner

11. *Alte măsuri terapeutice în IRC:*

– *Pericardita uremică.* Durerea se combate cu aspirină şi cu alte analgetice uzuale. În caz de exsudat pericardic masiv este indicată puncţia aspirativă sau chiar drenajul lichidului.

– *Manifestările digestive* pot fi ameliorate printr-o dietă hipoproteică.

Greaţa se va combate cu Thorazină(R), 25–50 mg, de 2–3 ori/zi. Stomatita uremică beneficiază de igienă bucală, spălături bucale cu Hexitidin, suspensie de Stamicin şi/sau xilină în caz de ulceraţii bucale.

– *Pruritul* se combate cu Benadryl în doze de 10–25 mg, de 2–3 ori/zi. P.O. (atenţie: dă somnolenţă!). Când este datorit depunerii de calciu în piele, se ameliorează odată cu paratiroidectomia.

12. *Hipotrofia staturală* poate să beneficieze de tratam. cu hormon de creştere.

13. *Indicaţii privind măsurile psihologice în planul terapeutic al IRC la copil.* Conduita modernă a terapiei IRC la copil trebuie să cuprindă şi aspectele psihologice legate de copil (profilaxia anxietăţii, sd. depresiv), relaţiile cu familia, în această b. cr. şi cu progn. deseori nefavorabil. Pe cât posibil viaţa copilului trebuie să se desfăşoare cât mai aproape de normal. Se continuă frecventarea şcolii, participarea copilului la activitatea colectivului (exerciţiile sportive, cu efort dozat în funcţie de capacitatea copilului).

Dispenzarizarea se va face prin consultaţii ambulatorii, internările vor fi limitate pentru practicarea unor proceduri dg. mai laborioase, cu ocazia episoadelor intercurente, pentru şedinţele de dializă şi pregătirea transplantului ren.

Se vor informa copilul şi părinţii asupra bolii, evol. şi progn. acesteia, posibilităţilor terapeutice noi, care au modificat progn. (dializa cr. şi transplantul).

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 6

HEMATOLOGIE PEDIATRICĂ

MARIA DESPINA BAGHIU, ADRIENNE HORVÁTH

I. Anemiile 296
A. Principii generale de diagnostic 296
B. Anemia fiziologică a sugarului 298
C. Anemii hipocrome microcitare 299
– Consideraţii generale 299
– Anemia feriprivă 299
– Anemia din bolile cronice 301
– Anemia sideroblastică 302
– Sindroame talasemice 302
D. Anemii macrocitare 304
– Generalităţi 304
– Deficitul de acid folic 304
– Deficitul de vitamina B_{12} 304
E. Anemii normocrome, normocitare 305
– Consideraţii generale 305
– Pancitopenie 305
• Anemia aplastică Fanconi 305
• Anemia aplastică dobândită 306
– Aplazia eritrocitară pură 307
• Anemia congenitală Blackfan-Diamond 307
• Eritroblastopenia tranzitorie a copilăriei 307
• Alte forme de aplazie eritrocitară 307
– Anemiile hemolitice 307
• Prin defecte extracorpusculare 308
• Prin defecte intracorpusculare 308
II. Anomaliile trombocitare 310
– Anomalii trombocitare cantitative 310
a. Prin producţie inadecvată 310
b. Prin distrugere periferică 310
• Purpură trombocitopenică imună (PTI) 310
• Hipersplenism 311
• Coagularea intravasculară diseminată 311
– Anomaliile trombocitare calitative 311
– Tulburările factorilor de coagulare 312
1. Hemofilia A şi boala von Willebrand 312
2. Hemofilia B 312
3. Deficienţa de vitamina K 312
4. Boli de ficat 313
5. Coagularea diseminată intravasculară 313
III. Terapia transfuzională 313
IV. Principiile transplantului medular 316

Scanned with OKEN Scanner

I. ANEMIILE

A. PRINCIPII GENERALE DE DIAGNOSTIC

Anemia se defineşte prin scăderea numărului de eritrocite circulante, asociată cu scăderea paralelă a hematocritului şi a concentraţiei de hemoglobină. Nu este o b. de sine stătătoare, ci un simptom al unei boli anume.

Valorile eritrocitare normale ale perioadei 0–18 ani sunt prezentate în tabelul nr. VI-1.

TABEL VI-1

Valorile eritrocitare în perioada copilăriei

Vârsta	*Hemoglobina (g%)*		*Hematocrit (%)*		*VEM (fl)*		*HEM (pg/eritrocit)*	
	*Media**	*Limita inferioară **	*Media*	*Limita inferioară*	*Media*	*Limita inferioară*	*Media*	*Limita inferioară*
1–3 zile (nou-născut la termen)	18,5	14,5	56	45	108	95	34	31
1 lună	14,0	10,0	43	31	104	85	34	28
2 luni	11,5	9,0	35	28	96	77	30	26
3–6 luni	11,5	9,5	35	29	91	74	30	25
½–2 ani	12,0	11,0	36	33	78	70	27	23
2–6 ani	12,5	11,5	37	34	81	75	27	24
6–12 ani	13,5	11,5	40	35	86	77	29	25
12–18 ani								
feminin	14,0	12,0	41	36	90	78	30	25
masculin	14,5	13,0	43	37	88	78	30	25

* Media şi limita inferioară a normalului. Limita inferioară este dată de 2 deviaţii standard sub valoarea medie. După Dworkin P.H., Pediatrics, 3rd edition, 1996, pg. 459.

Scanned with OKEN Scanner

Semnele şi simptomele generale ale anemiilor sunt:

1. Paloarea tegumentelor şi a mucoaselor: paloarea se accentuează în paralel cu severitatea anemiei. Zonele elective pentru evaluarea palorii sunt pavilionul urechii, buzele, sclera, mucoasa bucală, palmele, planta, patul unghial. Unghiile şi părul devin friabile.

2. Tulburări ale funcţiei inimii: apare întotdeauna din cauza hipoxiei tisulare. Se vizualizează prin tahicardie, dispnee de efort sau de repaus, suflu sistolic funcţional, cardiomegalie dilatativă.

3. Aparatul gastro- intestinal: limbă sensibilă, dureroasă, disfagie prin modificarea mucoasei esofagiene, anorexie prin hipoaciditate gastrică, greţuri.

4. Aparatul renal: rar apare o albuminurie moderată.

5. Aparatul genital: tulburări ale ciclului menstrual (amenoree sau metroragie).

6. SNC: apar modificări funcţionale din cauza hipoxiei. Sunt frecvente cefaleea, lipotimia, tinnitusul, tulburările de vedere, ameţelile, tulburările de echilibru şi somnolenţa.

7. Rar se observă hepatosplenomegalie, adenomegalie. Icterul întotdeauna este semn de hemoliză.

Diagnosticul anemiei se pune pe baza anamnezei, a examenului fizic, examenului sângelui periferic (hemogramă, frotiu periferic, număr de reticulocite), care confirmă diagnosticul de anemie, fără de care nu se poate pune acest diagnostic şi eventual alte examinări de laborator (ex. măduvei osoase, fier seric, testul Coombs etc.).

Anemiile se clasifică după morfologia eritrocitară din frotiul periferic (culoare, mărime) şi VEM (volum eritrocitar mediu). Sufixul „crom" se referă la culoare, iar „citar" la mărime. Astfel se disting:

1. Anemii hipocrome, microcitare (eritrocite mici, palide, VEM scăzut).
2. Anemii macrocitare (eirtrocite mari, VEM crescut).
3. Anemii normocrome, normocitare (eritrocitele sunt de mărime şi culoare normală, VEM normal).

TABEL VI–2

Anemiile sugarului şi copilului
(după P. Dworkin, 1996)

Anemii microcitare	**Anemii normocitare**
Defecte ale sintezei hemului	Stări de hemoliză
Deficit de fier	Date de cauze extracorpusculare
Nutriţional	Mediate prin anticorpi
Pierdere cronică de sânge	Microangiopatic
Inflamaţie cronică	Cauzate de toxine
Anemie sideroblastică	Cauzate de agenţi infecţioşi
Cauzată de intoxicaţie de plumb	Cauzate de hipersplenism
Cauzată de deficit sau dependenţă de piridoxină	Date de tulburările membranei eritrocitare
Defecte ale sintezei de globină	Sferocitoza ereditară
Talasemiile clasice	Eliptocitoza ereditară
Hemoglobinopatiile talasemice	Stomatocitoza ereditară
Hemoglobina Lepore	Hemoglobinuria paroxismală nocturnă
Hemoglobina E	Date de hemoglobinopatii
Hemoglobina Constant Spring	Hemoglobina S
	Hemoglobina C
Anemii macrocitare	Hemoglobine instabile
Cu măduvă megaloblastică	Alte hemoglobinopatii
Deficit de vit. B 12	Date de enzimopatii
Deficit de acid folic	Deficit de G6PD
Orotaciduric ereditară	Deficit de piruvatkinaza
	Hemoragii (acute sau subacute)

Scanned with OKEN Scanner

Fără măduvă megaloblastică Boală hepatică Hipotiroidism Stări de insuficiență medulară Anemie aplastică dobândită Anemie Fanconi Sindromul Blackfan- Diamond Mielodisplazie	Hipoproducție eritrociară Aplazie eritrocitară pură Eritroblastopenia tranzitorie a copilăriei Aplazie indusă de medicamente Boală renală cronică Pancitopenie Anemie aplastică dobândită Anemie Fanconi Înlocuirea măduvei osoase

B. ANEMIA FIZIOLOGICĂ A SUGARULUI

Nou-născutul sănătos are valori mai mari de hemoglobină şi hematocrit, decât copiii mai mari şi adulții. În prima săptămână de viață hemoglobina începe să scadă, acest proces durează 6–8 săpt. Acest fenomen este denumit anemia fiziologică a sugarului.

Cauzele acestui fenomen sunt multiple. Odată cu prima respirație, când saturația în oxigen a sângelui arterial se ridică la 95%, scade concentrația de eritropoietină ducând la încetarea bruscă a eritropoiezei. Durata mai scurtă de viață a eritrocitelor fetale concură la apariția anemiei fiziologice a sugarului. Rapida creştere în greutate în primele 3 luni de viață asociată de creşterea volumului sanguin realizează o adevărată „sângerare" în circulația proprie. La vârsta de 2–3 luni, când concentrația hemoglobinei scade la 9–11 g/dl, eritropoieza este reluată, de aceea această „anemie" este de fapt o adaptare fiziologică la viața extrauterină.

La prematuri anemia fiziologică este mai severă, pentru că efectul factorilor determinanți este mai accentuat. Scăderea hemoglobinei este mai rapidă dar şi mai accentuată. La vârsta de 3–6 săptămâni hemoglobina atinge deja valoarea minimă (7–9 g/dl). La prematuri cu greutate foarte mică la naştere, această valoare poate fi chiar mai scăzută.

Anemia fiziologică poate fi accentuată de stări de hemoliză, carențe nutriționale ca deficitul în vitamina E sau acid folic.

Tratament. Fiind o stare de adaptare, dezvoltare, anemia fiziologică nu necesită tratament în afara asigurării elementelor nutritive necesare hematopoiezei, în special a acidului folic şi vitaminei E. Doza profilactică a vitaminei E la prematuri este de 5 mg/zi, iar în stările de deficit doza terapeutică este de 50 mg/zi.

Fierul sau alte hematinice nu au efect asupra anemiei fiziologice. Suplimentarea cu fier a formulelor de lapte nu trebuie să depăşească 10–12 mg/l, pentru că dozele mai mari de fier produc hemoliză şi favorizează apariția infecțiilor severe la nou-născut. Prematurii care se alimentează bine şi cresc în greutate, rareori necesită transfuzie de sânge. Când hemoglobina scade sub 7 g/dl sau prematurul prezintă boli care necesită recoltări repetate de sânge, este nevoie de transfuzii de masă eritrocitară. Obiectivul este atingerea unei concentrații de Hgb de 9 g/dl. Supracorectarea anemiei peste Hgb de 9 g/dl nu este oportună, deoarece întârzie reluarea eritropoiezei. Apneea şi stagnarea ponderală pot indica uneori transfuzia.

Scanned with OKEN Scanner

C. ANEMII HIPOCROME MICROCITARE

1. CONSIDERAȚII GENERALE

Eritrocitele hipocrome, microcitare indică sinteza defectuoasă a componentelor hemoglobinei: a hemului sau a globinei. O sinteză defectuoasă a hemului apare în deficitul de fier, intoxicația cu plumb, boli inflamatorii cronice, deficitul de piridoxină sau cupru. Sinteza defectuoasă a globinei este caracteristică pentru sindroamele talasemice.

Examinările paraclinice folosite în investigarea anemiilor hipocrome, microcitare sunt sideremia, capacitatea de legare a fierului, măsurarea cantitativă a hemoglobinei de tip adult (HbA_2) și a nivelului HbF.

2. ANEMIA FERIPRIVĂ

Deficitul de fier este cauza cea mai frecventă a anemiilor la copil.

a. **Patogeneza:**

• **Deficitul nutrițional de fier** se dezvoltă mai ales în perioadele de creștere rapidă ale copilăriei, cum sunt perioada de sugar și pubertatea. La sugari este mai frecvent atunci, când depozitele de fier la naștere sunt inadecvate datorită prematurității sau când alimentația este compusă din lapte sau cereale care sunt sărace în fier. În perioada de adolescență creșterea rapidă coincide cu o dietă cu conținut scăzut în fier. La fete se mai adaugă și pierderile de fier prin ciclul menstrual.

• **Deficitul de fier cauzat de pierderi sanguine** poate să apară prenatal, perinatal sau postnatal. Pierderea prenatală de fier apare în tansfuzia feto- maternală sau în transfuzia feto-fetală. Hemoragia perinatală se întâlnește în complicațiile obstetricale, cum sunt dezlipirea de placentă sau placenta praevia. Pierderea sanguină postnatală poate avea o cauză vizibilă (intervenție chirurgicală, traumatism) sau ocultă (hemosideroză pulmonară idiopatică, infestații parazitare, boală intestinală inflamatorie).

b. **Tablou clinic:** apare cel mai des la vârsta de 6–24 luni. De obicei copilul este alimentat exclusiv cu lapte.

• **Simptome:** Anemia moderată este frecvent asimptomatică, odată cu agravarea deficitului de fier apare iritabilitatea, anorexia, letargia, fatigabilitatea.

• **Semne:** la examenul fizic copilul alimentat preponderent cu lapte este gras, palid. Sunt frecvente tahicardia, suflul sistolic. În cazul anemiilor severe (Hgb sub 3 g/dl) sau a unor complicații care solicită intens aparatul cardiovascular, apare insuficiența cardiacă congestivă (ritm de galop, cardiomegalie, vene cervicale dilatate, hepatomegalie, raluri).

c. **Diagnostic:**

• Anemia poate varia de la formă ușoară până la severă în funcție de gradul și durata deficitului de fier. Pe frotiul periferic apar hematii mici și palide, care se reflectă și în indicii eritrocitari; scăderea VEM, HEM, CHEM este proporțională cu severitatea anemiei.

• Sideremia este scăzută, pe când capacitatea de legare a fierului (nivelul transferinei) este crescută (peste valoarea de 350 ug/dl) și saturația transferinei cu fier este scăzută (de obicei sub 15%). Nivelul seric al feritinei care oglindește starea depozitelor de fier (valoare medie în perioada de sugar 35 ng/ml), este scăzut.

Scanned with OKEN Scanner

Examenul măduvei osoase de obicei nu este indicat pentru confirmarea diagnosticului. Măduva arată o hiperplazie micronormoblastică a elementelor eritroide şi conţinut scăzut de fier.

d. **Diagnostic diferenţial:** se impune cu alte anemii hipocrome microcitare. Diferenţierea anemiei feriprive de sindroame talasemice se face pe baza criteriilor morfologice: hipocromia accentuată dar cu hipersideremie, microcitoză şi anizocitoză mai importante cu eritrocite în „semn de tras la ţintă", prezenţa de punctaţii bazofile în eritrocite, reticulocitoză mai accentuată, eritroblastoză, dar mai ales electroforeza Hb-ei care este decisivă pentru diagnosticul talasemiei. În anemiile din infecţiile şi inflamaţiile cronice, eritrocitele sunt normocrome şi normo- sau microcitare, sideremia este mică, CTLF este scăzută, feritina arată valori normale sau crescute, fiind o proteină de fază acută. Anemia sideroblastică are specifică prezenţa excesivă de fier la nivelul macrofagelor şi creşterea sideroblaştilor. Atransferinemia congenitală, caracterizată prin anemie hipocromă şi microcitară severă, cu debut neonatal se diferenţiază de anemia feriprivă prin absenţa aproape completă a fierului plasmatic (în discordanţă cu hemosideroza tisulară).

e. **Tratament:**

• **Tratament profilactic:** Tratamentul profilactic se începe din perioada sarcinii cu alimentaţia corectă a mamei, cu conţinut de 10–15 mg Fe elemental/zi sau cu suplimentare medicamentoasă de fier mai ales în ultimele 3 luni de sarcină. Prematurul trebuie considerat a avea deficit de fier, pentru că se naşte cu depozite mici de fier şi laptele matern conţine fier în cantitate mică. Tratamentul profilactic al anemiei feriprive la prematur trebuie început de la vârsta de 2–4 săptămâni cu administrarea a 1–2 mg/kg/zi de Fe elemental timp de 2–3 luni. Diversificarea alimentaţiei este importantă în prevenirea anemiei feriprive. La populaţia cu risc crescut, comercializarea preparatelor de cereale şi de lapte îmbogăţite cu fier poate preveni anemia feriprivă la sugari şi copii mici.

• **Tratament curativ în anemia uşoară/moderată:** în care Hb este mai mare decât 3 g/dl şi nu sunt semne de insuficienţă cardiacă, tratamentul este administrarea de fier. Fierul se poate administra pe cale per orală în doză de 6 mg/kg/zi fier elemental, administrat între mese, în 3 prize. Terapia se continuă timp de 2–3 luni după ce hemoglobina s-a normalizat, pentru umplerea depozitelor de fier. Absorbţia fierului este mai bună dacă se administrează între mese şi se administrează cu sucuri de fructe (citrice) sau vitamina C. Este importantă corectarea alimentaţiei cu alimente cu conţinut bogat în fier (carne, ou, ficat, legume, fructe) şi limitarea cantităţii zilnice de lapte la 500 ml. Câteva preparate de fier per oral: Ferrum Haussmann sirop (fier polimaltozat) 5 ml = 50 mg Fe^{++}; Ferronat sirop (fumarat feros) 5 ml = 50 mg Fe^{++}; Tot- Hema fiole buvabile 10 ml cu 50 mg Fe^{++}, Cu şi Mn; Ferrogradumet comp. (sulfat feros cu eliberare lentă) cu conţinut de 105 mg Fe^{++}. Administrarea parenterală de fier este rar necesară, în cazul complianţei scăzute sau a tulburărilor de absorbţie gastro-intestinală. În cazul administrării parenterale a fierului, este necesară calcularea exactă a necesarului de fier după formula:

$$\text{mg Fe} = (\text{Hb ideală - Hb actuală}) \times 80 \times 3{,}4 \times 1{,}5/100$$

80 = volumul sanguin exprimat în ml/kg
3,4 = mg de fier necesar pentru creşterea cu 1 g a hemoglobinei
1,5 = factor de corecţie pentru a asigura completarea depozitelor de fier

La administrarea IM de fier se vor avea în vedere următoarele:
– Sol. de Fe injectabilă are o culoare maro închis cu tendinţa de a rămâne în tegument
– Se folosesc ace separate pentru aspirat din fiolă şi administrare

Scanned with OKEN Scanner

– Injectarea se face profund IM, tracţionând tegumentul (injecţii în Z)
– Reacţiile adverse la administrare IM de Fe sunt: febră, vărsături, urticarie, comă, şoc anafilactic
– Doza totală se eşalonează pe o durată de 2–3 săptămâni şi nu se injectează mai mult de 50 mg pe doză.

Preparate IM de fier: Fier polimaltozat f. de 2 ml cu conţinut de 100 mg Fe^{++}; Jectofer f. 2 ml cu 100 mg Fe^{++}.

• **Tratament curativ în anemia feriprivă severă:** Deşi sugarii tolerează bine valori mici ale hemoglobinei, mai ales atunci, când scăderea concentraţiei de Hgb este treptată, pacienţii cu forme severe de anemie (Hb sub 3–4 g%), care prezintă semne de decompensare cardiacă, necesită transfuzie lentă de masă eritrocitară până la stabilizarea stării clinice. Doza masei eritrocitare este 5 ml/kg la pacienţi cu stare acceptabilă şi 2–3 ml/kg/doză la cei cu decompensare cardiacă severă, cu repetarea la nevoie a transfuziei peste câteva ore. La nevoie se poate administra Furosemid 0,5–1 mg/kg/doză iv, digitala nefiind recomandată de rutină. Tratamentul se continuă cu tratament parţial per oral.

f. **Evaluarea răspunsului terapeutic la tratamentul cu fier:** la 12–24 ore apare Fe în enzimele intracelulare, producând ameliorarea stării generale, scăderea iritabilităţii, creşterea apetitului. La 36–48 ore apare hiperplazia eritroidă în măduva osoasă, la 48–72 ore incepe reticulocitoza care atinge apogeul la 5–7 zile (criza reticulocitară), la 4–30 zile creşte nivelul hemoglobinei şi după 1–3 luni se umplu depozitele de fier.

g. **Evoluţia şi prognosticul anemiei feriprive**: sunt favorabile, cu condiţia înlăturării cauzei generatoare. Formele uşoare au tendinţa de autocorecţie prin dietă adecvată (asigurând aportul adecvat de fier). Lipsa răspunsului la tratamentul cu fier ridică probleme ale corectitudinii diagnosticului, justeţea tratamentului prescris, respectării indicaţiilor terapeutice, existenţei unor boli asociate şi nerezolvate (malabsorbţie, parazitoză intestinală).

3. ANEMIA DIN BOLILE CRONICE

a. **Patogeneză:**
Anemia bolilor cronice apare într-o varietate de afecţiuni, ca:
• Boli inflamatorii cronice: boala Crohn, artrita reumatoidă juvenilă
• Infecţii cronice (exp. tuberculoza)
• Malignităţi

Fierul nu se eliberează din macrofagele depozitelor, astfel nefiind disponibil pentru sinteza hemoglobinei în eritroblaştii nou formaţi. O uşoară scădere a duratei de viaţă a hematiilor şi un răspuns limitat al eritropoietinei la anemie, contribuie de asemenea la dezvoltarea anemiei.

b. **Diagnostic**
• Anemia este moderată (Hgb 7–10 g/dl) hipocromă, microcitară.
• Sideremia este scăzută. Capacitatea de legare a fierului este scăzută, iar feritina de obicei crescută.
• Examenul măduvei osoase arată hiperplazie micronormoblastică. Fierul de depozit este în cantitate crescută, dar numărul eritroblaştilor cu conţinut de fier (sideroblaşti) este scăzut.

c. **Tratament:** anemia se vindecă odată cu tratamentul adecvat al bolii de bază. În absenţa deficitului concomitent de fier, terapia cu fier nu este necesară.

Scanned with OKEN Scanner

4. ANEMIA SIDEROBLASTICĂ

Patogeneza: anemia sideroblastică poate fi produsă în copilărie de către deficitul de piridoxină, dependența de piridoxină și de intoxicația cu plumb. Fierul intră liber în eritroblast dar din cauza unui blocaj metabolic, el nu poate fi incorporat în hemoglobină. Se acumulează în mitocondrie și la colorația pentru fier apare aspectul caracteristic de sideroblast inelar.

Diagnostic: este caracterizată de o anemie hipocromă, microcitară. Măduva osoasă arată hiperplazie micronormoblastică, sideroblaști inelari și depozite crescute de fier la colorația cu albastru Prusian.

Tratament: Piridoxină 50–300 mg/zi pentru câteva săptămâni. Dacă anemia nu răspunde la acest tratament și nu se pune în evidență o toxină responsabilă, pacientul va necesita transfuzie de masă eritrocitară.

5. SINDROAME TALASEMICE

Definiție:

Talasemiile sunt anemii hemolitice ereditare caracterizate prin absența sau scăderea sintezei unei sau a mai multor subunități de globină din molecula de hemoglobină. Alfa- talasemia este cauzată de sinteza redusă a lanțurilor alfa, iar beta-talasemia de sinteza scăzută a lanțurilor de beta-globină. Transmiterea este autozomal-recesivă.

Patogeneza:

Dintre mecanismele responsabile de producerea talasemiilor, amintim:

I. Deleția de genă care este cauza cea mai frecventă a talasemiei.

II. Anomalia transcripției sau a formării ARN-ului mesager, care apare mai frecvent în beta-talasemie.

III. Hemoglobinopatia talasemică, în care se formează un lanț de globină cu structură anormală, de exp. Hb Lepore, Hb E, Hb Constant Spring.

Lanțurile de globină în exces, impare, produc tetrameri insolubile care precipită și lezează membrana eritrocitară. Astfel eritrocitele se distrug cu ușurință în sistemul RES al măduvei osoase (rezultând în eritropoieză ineficientă) sau în sistemul RES din ficat și splină (rezultând anemie hemolitică).

a. **Alfa- talasemiile** sunt cauzate de deleții de gene. Apar frecvent în populațiile africane și asiatice de est.

Există 4 gene α-globinice per celulă. Manifestările clinice reflectă numărul genelor deletate.

Alfa-talasemia maior rezultă din deleția tuturor celor 4 gene α-globinice, formându-se Hb Bart (Γ_4F), iar boala se manifestă prin hidrops fetalis, fiind incompatibilă cu viața. Boala hemoglobinei H rezultă din deleția a 3 gene α-globinice, la naștere este prezentă Hb Bart (Γ_4F), iar mai târziu în perioada de sugar se formează Hb H (B_4 A), boala manifestându-se în anemie hemolitică severă prezentă de la naștere și anemie severă care persistă toată viața.

Alfa-talasemia minor se formează prin deleția a 2 gene, se manifestă clinic prin anemie moderată.

Starea de purtător silențios este dată de deleția une singure gene, nu prezintă manifestări clinice sau de laborator.

b. **Beta-talasemiile:**

Deoarece per celulă se găsesc doar două gene de lanțuri B, există numai două tipuri de B-talasemie.

***β*-talasemia homozigotă (*β*-talasemia maior, anemie Cooley)** are de obicei proveniență mediteraneană.

Scanned with OKEN Scanner

Defectul molecular variază de la absența totală a sintezei lanțurilor de B-globină (genotip B^0/B^0), până la o sinteză insuficientă a produselor de gene (genotip B^+/B^+).

Simptomele bolii se manifestă în 90% din cazuri în primul an de viață: anemie hemolitică severă cu hepatosplenomegalie accentuată. Netratată, hepatosplenomegalia se accentuează, apare anemia progresivă, falimentul creşterii şi hiperplazia măduvei osoase. Hiperplazia măduvei osoase produce semnele clinice caracteristice ca turicefalia, bose frontale, hipertrofie maxilară. În absența tratamentului suportiv cu transfuzii de masă eritrocitară, în primii ani de viață apare decesul din cauza insuficienței cardiace congestive.

Diagnostic:

În ciuda anemiei severe, numărul de reticulocite este scăzut din cauza eritropoiezei ineficiente.

În frotiul periferic se observă hipocromie marcată, microcitoză, anizocitoză şi poikilocitoză. Indicii eritrocitari sunt semnificativ reduse. Pe electroforeza hemoglobinei HbA este absentă sau în cantitate foarte redusă, 30–90% din Hb totală este dată de HbF.

Diagnostic diferențial: cu anemia feriprivă.

Tratament:

Scopul tratamentului este asigurarea unei vieți mai lungi cu o calitate bună a vieții.

Esența tratamentului este transfuzia de masă eritrocitară. Splenectomia este indicată în hipersplenism, când necesarul de transfuzii depăşeşte 250 ml/kg/an. Chiar în lipsa tansfuziilor, bolnavii talasemici sunt predispuşi la hemosideroză din cauza hiperabsorbției fierului alimentar. Se recomandă o dietă săracă în alimente cu un conținut crescut în fier ca de ex. carnea roşie şi ficatul. Supraîncărcarea cu fier devine şi mai mare în cazul transfuziilor repetate. Atunci când capacitatea măduvei osoase de a depozita fierul este depăşită, fierul se acumulează în organe parenchimatoase ca ficatul, inima, pancreasul, gonadele, pielea, producând complicațiile hemocromatozei („diabet bronzat"). Mulți pacienți decedează în urma insuficienței cardiace congestive în a doua decadă a vieții. Pentru prevenirea hemocromatozei, pacienții cu transfuzii cronice sunt tratați cu agenți chelatori (Desferoxamina) care îndepărtează fierul din organism. Se indică începerea terapiei chelatoare atunci când feritina serică atinge valoarea de 1000 ug/L (de obicei după 12–24 transfuzii de sânge). Doza inițială de Desferoxamină este de 20 mg/kg, diluat în 5–10 ml apă distilată. Se administrează subcutanat pe o perioadă de 8–12 ore, cu ajutorul unei siringi automate, timp de 5–6 nopți pe săptămână.

Transplantul medular are o eficiență de 94% în cazul în care bolnavul a primit Desferoxamină şi nu are hemosideroză.

Supravegherea bolnavului:

– Feritina serică, funcția hepatică şi metabolismul osos se monitorizează de 3–4 ori pe an, iar serologia pentru hepatită B, C, HIV anual.

– Investigații endocrinologice şi cardiologice se efectuează la nevoie.

– Bolnavii splenectomizați prezintă un risc crescut pentru infecții cu germeni încapsulați. Ei necesită vaccinare împotriva Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae şi Neisseria meningitidis înainte de splenectomie. Profilaxia cu penicilină este recomandată.

c. **Beta-talasemia heterozigotă (B- talasemie minor)**

Tablou clinic: hipocromia, microcitoza şi anizocitoza sunt disproporționat mai severe față de gradul anemiei. Electroforeza hemoglobinei arată creşterea nivelului HbA_2 şi uneori şi a HbF.

Tratament: nu este necesar. Este importantă diferențierea de anemia feriprivă pentru prevenirea tratamentului cu fier. Sfatul genetic este de asemenea important.

Scanned with OKEN Scanner

D. ANEMII MACROCITARE

1. GENERALITĂŢI

Anemiile macrocitare se caracterizează prin eritrocite mari (VEM crescut) în sângele periferic. Unele anemii macrocitare se asociază cu hematopoieză megaloblastică iar altele nu.

Macrocitoza asociată cu hematopoieză megaloblastică indică un defect în sinteza ADN cauzat de obicei de deficit de vitamina B_{12}, acid folic sau ambele. O cauză mai rară este aciduria orotică ereditară.

Macrocitoza în absenţa modificărilor megaloblastice se întâlneşte în boli hepatice, hipotiroidism şi stări dismielopoietice (de exp. sy. Blackfan- Diamond, anemia Fanconi, preleucemia).

a. **Anemia macrocitară cu măduvă megaloblastică este caracterizată prin următoarele modificări hematologice şi medulare:**

– Macroeliptocite şi neutrofile hipersegmentate pe frotiul periferic

– Măduva osoasă este hipercelulară cu asincronism între maturaţia nucleară şi citoplasmatică. Nucleul rămâne relativ mare cu o slabă condensare a cromatinei pe când citoplasma se maturizează.

b. **Anemia macrocitară fără măduvă megaloblastică**

Deoarece eritrocitele tinere sunt de obicei mai mari decât celulele mature, reticulocitoza de orice etiologie produce macrocite pe frotiul periferic şi creşte VEM-ul.

2. DEFICITUL DE ACID FOLIC

a. **Etiologie:**

– **Deficitul nutriţional de acid folic** este rar în ţările dezvoltate. Totuşi poate să apară în cazul sugarilor alimentaţi cu lapte de capră, lapte de vacă fiartă sau la copii cu anorexie severă.

– **Absorbţia inadecvată a acidului folic** apare în stările de malabsorbţie (boala Crohn, celiachia) care afectează mai ales jejunul. Bolnavii au de obicei un istoric cu scădere ponderală, iritabilitate, letargie şi scaune patologice.

– **Necesarul crescut în folaţi** se întâlneşte în stări caracterizate de turnover celular crescut (sarcină, hemoliză cronică, malignităţi). Se poate instala un deficit relativ de acid folic în cazul în care dieta nu conţine o cantitate suficientă de acid folic pentru necesarul crescut.

– **Tulburări ale metabolismului acidului folic**: unele medicamente anticonvulsivante (fenitoin şi fenobarbital) interferează cu metabolismul folatului.

Diagnosticul deficitului de Ac. folic este confirmat prin evidenţierea unui nivel scăzut al acidului folic şi răspunsului hematologic apărut la administrarea unei doze test de 50 μg acid folic.

Tratamentul: constă în administrarea a 5–10 mg de acid folic/zi p.o. până la corectarea anemiei şi a megaloblastozei. Se corectează cauzele generatoare.

3. DEFICITUL DE VITAMINA B_{12}

a. **Etiologia**

Deficitul de vit. B_{12} este rar în ţările dezvoltate. Singura excepţie este sugarul unei mame strict vegetariene, alimentat natural. Cauza uzuală a deficitului de vit. B_{12} este o malabsorbţie selectivă sau generalizată. Vitamina B_{12} se absoarbe mai ales în ileonul terminal. Pentru absorbţie este necesară cuplarea cu un factor produs de

Scanned with OKEN Scanner

celulele parietale gastrice, denumit „factor intrinsec". După absorbție, vit. B_{12} este transportată în plasmă legată de o proteină specifică, transcobalamina II. Orice stare care scade producția de factor intrinsec și/sau interferează cu absorbția intestinală în ileonul terminal sau reduce nivelul de transcobalamină II, reduce disponibilitatea vitaminei B_{12}.

b. **Tablou clinic**

Deficitul de vitamina B_{12} afectează mucoasa gastro-intestinală (diaree, scădere ponderală) și sistemul nervos (degenerescența subacută a măduvei spinale).

c. **Diagnosticul** se confirmă prin demonstrarea nivelului seric scăzut al vitaminei B_{12}. Mecanismul malabsorbției poate fi dovedit prin testul Schilling.

d. **Tratament**

Se administrează intramuscular o doză de atac de 1000 μg vit. B_{12}, apoi lunar câte o doză de întreținere de 100 μg vit. B_{12} I.M.

E. ANEMII NORMOCROME, NORMOCITARE

1. CONSIDERAȚII GENERALE

Anemiile normocrome, normocitare sunt un grup eterogen de boli. Deosebirea dintre anemiile cauzate de scurtarea vieții hematiilor și cele date de hipoproducție eritrocitară se face pe baza numărului de reticulocite și analiza altor elemente sanguine.

Numărul scăzut de reticulocite de obicei reflectă insuficiență medulară. Anemia poate fi izolată („pure red blood cell hypoplasia") sau asociată de neutropenie și trombocitopenie (pancitopenie).

Un număr crescut de reticulocite asociat cu numărul normal de leucocite și trombocite este caracteristic pentru hemoliză sau hemoragie.

2. PANCITOPENIE

a. **Anemia aplastică constituțională (Anemia Fanconi)**

Anemia Fanconi este o boală rară cu transmitere autozomal-recesivă. Proporția băieți : fete este 1:3.

Insuficiența medulară apare insidios la un copil care prezintă sau nu modificări fenotipice.

Simptomele bolii sunt rash petesial, hemoragii gingivale, epistaxis, paloare, fatigabilitate, febră, infecții.

Semnele clinice sunt peteșii, hemoragii ale mucoaselor, paloare, statură mică, micrognație, microoftalmie, anomalii ale membrelor superioare (police anormal sau absent, cu sau fără absența radiusului), pete café-au-lait.

Laborator: hemograma arată scăderea hemoglobinei, leucocitelor și a numărului de trombocite. MCV este crescut, peste 100 fl. În frotiul periferic eritrocitele sunt mari, morfologia leucocitelor este normală, trombocitele sunt mici. Numărul de reticulocite este normală sau scăzută. Hb F este crescută. Măduva osoasă arată celularitate săracă.

Fragilitatea cromosomală crescută este caracteristică pentru anemia Fanconi.

Echografia renală poate arăta anomalii anatomice diverse.

Radiografia simplă a membrelor superioare poate arăta malformații osoase (absența radiusului).

Scanned with OKEN Scanner

Complicaţiile bolii: 10% din bolnavi dezvoltă leucemie, 5% alte forme de cancer, 4% boală hepatică (tumori, peliosis hepatis)

Prognosticul bolii: supravieţuirea medie este 16 ani

Tratament

Bolnavul trombocitopenic trebuie să evite traumatismele mai ales cele craniene.

Tratamentul standard include androgeni: Oxymetholone 2–5 mg/kg/zi per oral, nandrolone decanoate 1–2 mg/kg/săpt i.m.; sau androgeni asociaţi cu corticosteroizi 5–10 mg la 2 zile per oral.

Tratamentul suportiv include transfuziile de eritrocite şi trombocite, iradiate şi sărace în leucocite.

Factorii de creştere hematopoietic pot avea efect leucemogen.

Transplantul de măduvă osoasă este tratament definitiv.

b. **Anemia aplastică dobândită**

Incidenţa anuală a anemiei aplastice dobândite este 2–8 : 1.000.000, iar raportul băieţi: fete este egal.

Etiologia: este idiopatică în majoritatea cazurilor, dar pot fi implicate medicamente (AINS, cloramfenicol, sulfonamide, aur), chimicale (benzene, solvenţi organici, anilina), virusuri (hepatita A, B, eventual C, Ebstein-Barr).

Simptomele sunt date de pancitopenie: fatigabilitate, dispnee de efort, palpitaţii, cefalee din cauza anemiei, hemoragii bucale, peteşii, gingivoragii, hemoragii retiniene din cauza trombocitopeniei, ulcere ale mucoasei bucale şi limbii din cauza neutropeniei.

Semnele: paloare, echimoze, peteşii, hemoragii retiniene – manifestările hemoragice sunt de obicei mai frecvente decât infecţiile.

Febra, ulceraţiile bucale, abcese perianale şi ale pielii.

Nu se asociază cu ganglioni limfatici măriţi, nici cu hepato- sau splenomegalie.

Laborator: tabloul sanguin complet arată pancitopenie, macrocitoză cu MCV peste 100 Fl. Reticulocitopenia este absolută. Măduva osoasă este hipocelulară, fără infiltraţie tumorală, fără creştere a reticulinei.

Alte investigaţii: serologie pentru hepatita A, B, C, virusul Ebstein-Barr, citomegalovirus, parvovirus B19 (în mod clasic produce aplazie eritrocitară pură); echografie abdominală pentru a exclude splenomegalia.

Complicaţiile: hemoragii din cauza trombocitopeniei, infecţii din cauza neutropeniei, evoluţie spre sindrom mielodisplazic sau leucemie acută mieloidă în 10% din cazuri.

Tratament: tratamentul definitiv este rezervat bolnavilor cu anemie aplastică severă (la două din trei hemograme număr de neutrofile < 500/μL, trombocite < 20.000/μL, număr de reticulocite corectat < 1%) cu o celularitate medulară sub 30%. Transplantul medular alogen este indicat pentru cei cu fraţi HLA identici.

Imunoterapia:

– *globulina antitimocitară (ATG),* 160 mg/kg doză totală, administrată pe o perioadă de 4–8 zile. Bolnavii necesită spitalizare şi monitorizare sub tratament din cauza anafilaxiei, bolii serului posibile. Pentru profilaxie se administrează corticosteroizi, acetaminofen, diphenhydramine;

– *ciclosporina,* 5–10 mg/kg/zi, în două doze zilnice administrat bolnavilor care au primit ATG, pe o perioadă de 3–6 luni. Se monitorizează nivelul seric de ciclosporină;

– *factor de stimulare a coloniilor granulocitare (G- CSF)* 5 μg/kg/zi, subcutanat la pacienţii care primesc ciclosporină, până când numărul de neutrofile se ameliorează. Factorii de creştere nu se administrează niciodată singuri în tratamentul anemiei aplastice.

Scanned with OKEN Scanner

– *Alte tratamente:* transfuzii de masă eritrocitară pentru a menține nivelul Hb peste 10–12 g/dl. Transfuzii de masă trombocitară pentru a menține numărul de trombocite > 20.000/μL sub tratamentul cu ATG, iar după terminarea tratamentului cu ATG > 10.000/μL.

Prognostic: se observă un răspuns complet sau parțial la 75% din pacienți. Boala poate să evolueze către mielodisplazie și leucemie, mai ales după terapia cu G- CSF. Bolnavi trebuie urmăriți cel puțin 3–5 ani după normalizarea hemogramei.

3. APLAZIA ERITROCITARĂ PURĂ

a. **Anemia congenitală (sindromul Blackfan-Diamond)**

Se transmite autozomal-recesiv. Deși de obicei se asociază cu macrocitoză, totuși este inclusă în această grupă pentru a simplifica comparația ei de alte forme de aplazii eritrocitare.

Tablou clinic și diagnostic

Anemia se instalează de obicei în primele luni de viață și majoritatea bonlavilor prezintă anemie manifestă în primul an de viață. Pe lângă anemie, acești bolnavi prezintă număr scăzut de reticulocite, indici eritrocitari macrocitari și nivel crescut de Hb F.

Diagnosticul diferențial: apariția precoce a anemiei, absența neutro- și trombocitopeniei, fenotipul normal diferențiază sindromul Blackfan - Diamond de anemia Fanconi. Debutul precoce, macrocitoza, nivelul crescut de Hb F și evoluția cronică diferențiază sindromul Blackfan - Diamond de eritroblastopenia tranzitorie a copilăriei.

Tratament: 50% din cazuri răspund la corticoterapie, la unii se poate menține o producție adecvată de eritrocite cu doze mici de 2,5–5 mg o dată sau de 2 ori pe săptămână. Alții necesită transfuzii de masă eritrocitară pentru menținerea hemoglobinei la un nivel adecvat.

b. **Eritroblastopenia tranzitorie a copilăriei**

Are o etiologie neprecizată dar probabil este cauzată de efectul prelungit de suprimare a eritropoiezei al unei infecții virale.

Tablou clinic și diagnostic

Apare la o vârstă mai mare decât sd. Blackfan - Diamond. Anemia este normocromă, normocitară, poate fi foarte severă. În afară de număr scăzut de reticulocite, în sângele periferic nu se constată alte modificări. HbF este normală.

Tratament

Nu necesită tratament, în afara cazurilor severe care produc insuficiență cardiacă. Majoritatea cazurilor se vindecă spontan în decurs de 2–4 săptămâni.

c. **Alte forme de aplazie eritrocitară dobândită**

– **Disfuncțiile renale, hepatice și a glandei tiroide** pot suprima eritropoieza medulară

– **Infecțiile bacteriene sau virale** pot induce anemii hipoproliferative. Agentul cel mai frecvent este parvovirus-B19. De obicei anemia nu este severă în absența unei boli hemolitice concomitente. În acest caz apare **criza aplastică.**

4. ANEMIILE HEMOLITICE

Sunt cauzate de defecte intrinsece ale eritrocitului (intracorpuscular) sau de factori extrinseci (extracorpusculare). În general defectele intracorpusculare sunt erediatre, iar cele extracorpusculare dobândite.

Scanned with OKEN Scanner

a. **Anemii hemolitice asociate de defecte extracorpusculare**

Mediul extern al hematiei este dat de plasmă şi endoteliul vascular. Prezenţa auto- sau a isoanticorpilor toxicelor sau a agenţilor infecţioşi din plasmă scurtează durata de viaţă a hematiilor. Neregularităţile endoteliului vascular pot altera E.

Anemia hemolitică autoimună (AHAI)

Etiologie: AHAI poate fi idiopatică sau consecinţa unor infecţii virale, neoplasme limfatice sau anomalii în reglarea imunităţii (LES, agamaglobulinemie). Apare de obicei la 1–3 săptămâni după o infecţie virală, de obicei respiratorie.

Epidemiologie: incidenţa cea mai mare este la vârsta de 3–6 ani, cu o frecvenţă uşor crescută la sexul masculin.

Patogenie: AHAI este rezultatul anticorpilor elaborate de sistemul imun al individului, împotriva propriilor eritrocite. Anticorpii de tip IgG sunt reactive la cald, cu activitate maximă la temperatura de 37° C, se ataşează la suprafaţa eritrocitelor (se pun în evidenţă cu testul Coombs direct) şi produc hemoliză extravasculară. Se asociază cu infecţii virale, limfoame, boli autoimune. Anticorpii din clasa imunoglobulinelor M sunt de obicei activi la temperatură scăzută, sunt anticorpi compleţi care aglutinează eritrocitele, producând hemoliză intravasculară. Se asociază frecvent cu infecţii cu virusul Epstein- Barr sau cu Mycoplasma.

Simptome: icter, urină hipercromă, paloare, fatigabilitate, durere abdominală.

Semne: icter, paloare, febră, splenomegalie.

Investigaţii de laborator: hemograma completă arată hemoglobină scăzută, leucocite uşor crescute cu deviere la stânga, număr de trombocite normal, MCV normal. Numărul de reticulocite este crescut. În frotiul periferic apar microsferocite, policromazie, eritrocite nucleate. Testul Coombs direct este pozitiv mai ales în cazul anticorpilor IgG. Testul Coombs indirect pune in evidenţă anticorpii din ser.

Tratament: Scopul tratamentului este stoparea hemolizei şi menţinerea unui număr de eritrocite şi reticulocite normale. Necesită spitalizare, repaus la pat, monitorizarea funcţiilor vitale şi a hemolizei.

Corticoterapia este tatamentul standard: metilprednisolone 0,5–1 mg/kg/zi în 4 prize zilnice în faza acută a hemolizei (sau prednison 2 mg/kg/zi). Alte tratamente includ: imunoglobulină i.v. 1 g/kg dacă corticoterapia nu stopează hemoliza, transfuzie de masă eritrocitară, necesară în anemii severe; splenectomia este eficientă în anemia hemolitică mediată prin IgG, în formele cronice rezistente la corticoterapie. Tratamentul imunosupresiv cu Vincristin, Ciclofosfamidă este rezervat cazurilor rezistente la alte forme de tratament.

Prognostic: mortalitatea este 10%, cauzată de anemia severă acută. În majoritatea cazurilor vindecarea survine în 3–6 luni. Boala cronică se dezvoltă mai ales la bolnavii cu vârsta < 2 ani sau > 12 ani la debutul bolii.

b. **Anemii hemolitice asociate cu defecte intracorpusculare**

Defectele intracorpusculare reflectă anomaliile membranei, hemoglobinei sau ale enzimelor eritrocitare. Aceste tulburări sunt ereditare cu excepţia hemoglobinuriei paroxismale nocturne.

1. **Defectele membranei** includ sferocitoza congenitală, eliptocitoza congenitală, stomatocitoza congenitală şi hemoglobinuria paroxistică nocturnă.

2. **Hemoglobinopatiile** apar în urma modificărilor calitative în structura lanţurilor de globină şi rezultă în una sau mai multe din următoarele consecinţe:

– Nu se constată modificări funcţionale
– Identificarea Hb-ei respective prin electroforeza hemoglobinei
– Se produc tulburări de solubilitate cu precipitarea hemoglobinei sub forma corpilor Heinz

Scanned with OKEN Scanner

– Tulburări în afinitatea la oxigen
– Tulburarea abilității de a menține fierul în forma redusă (Fe^{++})

3. **Enzimopatiile:** afectează ciclul glicolitic (Embden- Meyerhof) sau shuntul hexose- monofosfat. Enzima glicolitică cel mai des implicată este piruvat- kinaza, iar a shuntului hexose- monofosfat este glucozo- 6 – fosfat dehidrogenaza (G6PD).

Sferocitoza ereditară

Este o boală autozomal-dominantă, cu defect al spectrinei, o proteină de suport din membrana eritrocitară. Defectul duce la formarea unor hematii mici, sferice denumite microsferocite. Ele sunt mai rigide, traversează mai greu vasele mici şi au o permeabilitate crescută pentru sodiu. Splina joacă un rol major în patogeneza hemolizei.

Tablou clinic: icterul neonatal accentuat poate necesita exsanguinotransfuzie. În perioada de sugar şi copil apare paloarea şi splenomegalia. Uneori bolnavii se prezintă cu anemie hipoproliferativă severă datorată unei crize aplastice după o infecție virală. Calculoza biliară poate să apară la adolescenți care se prezintă cu semnele unei colecistite.

Diagnosticul: se pune pe baza palorii, icterului, splenomegaliei moderate şi a modificărilor de laborator: anemie cu reticulocitoză. În crizele aplastice anemia devine mai severă şi numărul de reticulocite scade. Rezistența osmotică a hematiilor este scăzută.

Tratament: Tratamentul suportiv include administrarea de acid folic şi transfuzii de masă eritrocitară. Terapia definitivă este splenectomia, care ameliorează anemia, reticulocitoza şi icterul. Bolnavul asplenic fiind sensibil la infecții severe cauzate de coci gram pozitivi incapsulați, splenectomia se efectuează cu unele precauții cum sunt: amânarea splenectomiei după vârsta de 6 ani, vaccinarea împotriva meningococului, pneumococului şi hemofilusului înainte de splenectomie, profilaxia îndelungată cu penicilină per orală.

Eliptocitoza ereditară

Se caracterizează prin prezența eliptocitelor în sângele periferic, anemie hemolitică de diferite grade de severitate. Rezistența osmotică a hematiilor este scăzută. Bolnavii asimptomatici nu necesită tratament, bolnavii cu hemoliză cronică necesită splenectomie peste vârsta de 6 ani.

Stomatocitoza ereditară

Este rară, caracterizată printr-un defect de membrană cu permeabilitate crescută pentru Na. Dacă anemia este severă, se poate recurge la splenectomie.

Hemoglobinuria paroxistică nocturnă

Este o anomalie de membrană dobândită, rară, în care hemoliza este maximă în timpul nopții, când presiunea parțială a CO_2 ceşte şi pH scade, astfel activându-se calea alternativă a complementului. Clinic apare hemoglobinuria nocturnă. Diagnosticul este confirmat prin testul HAM (hemoliză crescută într-un ser test acidifiat). Tratamentul este simptomatic. În cazul anemiei severe, transfuzia cu eritrocite spălate (pentru a îndepărta complementul) poate fi necesară.

Scanned with OKEN Scanner

Siclemia (Hb S)

Este o anemie hemolitică frecventă în populaţia afro-americană.

Defectul molecular este rezultatul unei gene autosomale anormale care schimbă acidul glutamic cu valină în lanţul de B-globină. În condiţii de hipoxie, hemoglobina se precipită în polimeri lungi care deformează eritrocitul în formă de seceră. Consecinţa este anemie hemolitică, obstrucţie microvasculară care duce la ischemie şi infarctizare tisulară.

În **forma heterozigotă** apare hematuria nedureroasă, incapacitatea de concentrare a urinii.

În această formă nu apar celulele în formă de seceră în sângele periferic. Diagnosticul se pune pe electroforeza hemoglobinei. Nu necesită o terapie anume, se recomandă evitarea stărilor hipoxice.

În **forma homozigotă** manifestările clinice cele mai precoce apar la vârsta de 4–6 luni cu tumefacţia dureroasă simetrică a zonelor dorsale ale mâinilor şi picioarelor, date de necroza avasculară a măduvei osoase din oasele metacarpale şi metatarsale. De la această vârstă apar şi anemia, icterul şi splenomegalia. Crizele de secvestraţie splenică (cu anemie severă şi şoc hipovolemic) şi infecţiile severe sunt două complicaţii severe care pun în pericol viaţa. Crizele aplastice apar după infecţii cu parvovirus, iar episoadele vaso-ocluzive pot interesa orice ţesut producând durere abdominală, osoasă sau accident cerebro-vascular, infarct pulmonar etc. Manifestările tardive ale bolii apar după vârsta de 10–20 ani şi sunt consecinţele anemiei cronice, hemosiderozei şi infarctelor: insuficienţă cardiacă congestivă, ulcere de gambă, suferinţă renală, necroză aseptică a oaselor lungi.

Tratament

În tratamentul infecţiilor se iau aceleaşi măsuri de precauţie ca la bolnavii splenectomizaţi, aceşti bolnavi prezentând de fapt o asplenie funcţională.

În episoadele de vaso-ocluzie se administrează analgezice, hidratare, transfuzie de masă eritrocitară, iar după un episod de accident cerebro-vascular bolnavul trebuie pus pe regim de transfuzii cronice cu masă eritrocitară pentru a menţine nivelul Hb S < 30% în sânge.

II. ANOMALIILE TROMBOCITARE

1. Anomalii trombocitare cantitative

Numărul normal de trombocite este între 150.000–350.000/mm^3, trombocitopenia defineşte un număr scăzut al trombocitelor şi este cauza cea mai frecventă a hemoragiilor patologice. Numărul scăzut de trombocite poate fi cauzat de producţie inadecvată sau de distrugere.

a. **Trombocitopenia din cauza producţiei inadecvate** apare în:

– **Stările de insuficienţă medulară**

– **Trombocitopenia amegacariocitară** este ereditară, în cazul sindromului TAR (trombocitopenie-absenţa radiusului) transmiterea este autozomal-recesivă.

– **Sindromul Wiskott- Aldrich**, cu transmitere recesivă X-linkată se caracterizează clinic prin eczemă, infecţii recurente datorită alterării imunităţii celulelor T şi B şi trombocitopenie. Pe frotiul periferic apar microtrombocite.

b. **Trombocitopenia din cauza distrugerii periferice**

– **Trombocitopenia mediată imun (purpură trombocitopenică imună, PTI)** poate fi asociată cu infecţii virale sau medicamente, dar cele mai multe cazuri în copilărie sunt idiopatice. Trombocitele opsonizate sunt distruse în sistemul

Scanned with OKEN Scanner

reticuloendotelial. Grupele de vârstă cele mai afectate sunt cele de 2–5 ani şi adolescenţii. Raportul băieţi:fete este 1:1 la vârste mici, în adolescenţă fetele dezvoltă mai des PTI. De obicei apare după 1–3 săptămâni de la o infecţie virală sau după vaccinări.

Simptome: debutul simptomelor poate fi rapid sau insidios. Debutul lent este mai frecvent în cazul PTI cronic. Sunt caracteristice rashul peteşial, echimozele, epistaxisul, melena, mai rar hematuria.

Semne: echimoze pe trunchi, extremităţi, cap, gât, echimoze întinse după traumatisme, sângerare îndelungată după puncţii venoase, absenţa hepato-splenomegaliei.

Investigaţiile de laborator arată trombocitopenie izolată, număr normal de leucocite şi hemoglobina normală sau scăzută în cazul hemoragiilor mai mari. Pe frotiul periferic eritrocitele şi leucocitele sunt de aspect normal, iar trombocitele sunt rare şi pot fi de talie mai mare. Numărul de reticulocite este mai crescut în cazul sindromului Evans (anemie hemolitică autoimună asociată cu trombocitopenie imună). În măduva osoasă megacariocitele sunt prezente în număr normal sau crescut, celularitatea şi morfologia eritrocitară şi leucocitară sunt normale. Anticorpii antinucleari se efectuează pentru a exclude lupusul eritematos, unde trombocitopenia poate fi primul simptom al bolii. Anticorpii anti HIV pentru excluderea unei infecţii HIV, unde de asemenea trombocitopenia poate fi un semn precoce al bolii.

Complicaţii: hemoragia intracraniană este rară dar cauza cea mai frecventă a decesului în PTI; epistaxis persistent; hemoragie gastro-intestinală; dezvoltarea PTI cronic, care înseamnă persistenţa trombocitopeniei peste 6 luni după diagnostic.

Tratament: scopul tratamentului este minimalizarea hemoragiilor în timpul în care aşteptăm remisia spontană. Imunoglobulinele i.v şi corticosteroizii ridică temporar numărul de trombocite, dar nu vindecă PTI.

Tratamentul igienodietetic include evitarea traumatismelor, aspirinei sau altor medicamente care alterează agregarea trombocitară, a injecţiilor intramusculare.

Tratamentul medicamentos include Prednison 2 mg/kg/zi cu sevraj după 7–10 zile; Imunoglobulină intravenoasă 600–1000 mg/kg/d.

Alte tratamente: splenectomie la bolnavii peste vârsta de 5 ani cu PTI cronic şi trombocitopenie severă. Rezultate favorabile apar în 50% a cazurilor; anti- D (Rh IgG) creşte numărul de trombocite la bolnavii Rh (D) pozitivi; pentru trombocitopeniile rezistente, simptomatice includ Dexametason.

Prognosticul este excelent pentru cazurile acute de PTI unde 80% din bolnavi au număr normal de trombocite la 6 luni după diagnostic, indiferent de tipul de terapie primit. Bolnavii cu PTI pot prezenta recrudescenţe după infecţii virale.

– **Hipersplenismul** se asociază cu trombocitopenie, anemie şi leucopenie.

– **Coagularea intravasculară diseminată (CID)** se asociază de asemenea cu trombocitopenie.

2. Anomaliile trombocitare calitative (trombocitopatiile)

Pot fi congenitale şi dobândite. Deşi numărul de trombocite este normal, trombocitele sunt ineficiente în hemostază.

a. **Trombocitopatii congenitale**

– Sindromul Bernard-Soulier: trombocite gigante cu adeziune deficitară la colagen

– Trombastenia Glanzman: agregare trombocitară anormală

– Sindromul trombocitelor cenuşii: trombocite agranulare

b. **Trombocitopatii dobândite**

– Indusă de medicamente (aspirină)

– Boli mieloproliferative

Scanned with OKEN Scanner

3. Tulburări ale factorilor de coagulare

1. Hemofilia A şi boala von Willebrand (deficienţa factorului VIII)

Sunt coagulopatiile ereditare cele mai frecvente. Molecula factorului VIII este un complex format din două proteine: proteina procoagulantă a factorului VIII (factorul antihemofilic sau **VIII:C**) şi proteina asociată factorului VIII (factorul von Willebrand; **VIII:R**).

a. Hemofilia A

Se datoreşte deficienţei VIII:C care acţionează ca şi cofactor în calea intrinsecă a coagulării. Gena defectivă este situată pe cromozomul X, iar transmiterea se face X-linkat, recesiv.

Semnele clinice sunt date de hemoragiile spontane sau posttraumatice care pot fi subcutanate, intramusculare sau intraarticulare. Hemoragii interne severe apar după traumatisme.

Diagnosticul se pune pe baza PTT-lui prelungit, care indică o deficienţă a căii de coagulare intrinsecă. Determinarea factorului VIII este necesară pentru diagnostic. O scădere a activităţii VIII:C asociat cu un nivel normal de VIII:R este patognomonic pentru diagnostic.

b. Boala von Willebrand

Transmiterea este autozomal-dominantă. Este dată de deficienţa atât a componentei VIII:C, cât şi a VIII:R a moleculei de factor VIII. Componenta VIII:R are rol în adeziunea trombocitară.

Severitatea bolii este în raport cu gradul deficienţei factorului de coagulare. De obicei hemoragia este moderată, cu predominanţa sângerărilor de tip trombocitar: mucosale, tegumentare. Hemoragii severe pot apărea după traumatisme.

Diagnosticul se pune pe baza timpului de sângerare prelungit, a agregării trombocitare indusă prin ristocetină alterată, a nivelului scăzut de VIII:R.

Tratament

Terapia de substituţie se efectuează cu crioprecipitat sau concentrat de factor VIII.

a. **Factorii de coagulare** derivaţi din produse de sânge umane (plasmă congelată proaspătă, crioprecipitat, concentrate de factor VIII) toate au riscul transmiterii agenţilor infecţioşi ca hepatita B, C, virusul HIV.

b. **Tehnicile curente** de preparare a concentratelor de factor VIII, inactivează virusul HIV. Folosirea tehnologiei de biologie moleculară pentru producerea concentratelor de factor VIII recombinate a adus o alternativă sigură dar scumpă faţă de produsele de sânge.

2. Hemofilia B (deficienţă de factor IX; boala Christmas)

este o boală ereditară recesivă, X- linkată.

Simptomele clinice sunt asemănătoare cu hemofilia A

Diagnosticul: PTT prelungit, scăderea factorului IX din plasmă.

Tratament: este necesară îngrijire corespunzătoare a acestor copii, tratamentul de substituţie se face cu concentrat de complex protrombinic care este o mixtură de factori II, VII, IX şi X.

3. Deficienţa de vitamina K

Factorii de coagulare sintetizaţi în ficat (II, VII, IX, X, factorii antitrombotici proteina C şi proteina S) sunt dependente de vitamina K. În caz de deficienţă de vitamina K, coagularea este perturbată.

Scanned with OKEN Scanner

Etiologie:

– **Deficienţă de vitamina K** apare în sindroamele de malabsorbţie, sau la administrare de cumarină care este un antagonist al vitaminei K.

– **Boala hemoragică** a nou-născutului apare în cazul în care s-a omis administrarea profilactică de vitamina K.

– **Tratament:** În malabsorbţii se va administra vitamina K parenteral, iar în cazul hemoragiilor severe se poate administra plasmă congelată proaspăt sau concentrat de complex protrombinic.

4. **Boli de ficat:** în afara factorului VIII, toţi factorii de coagulare pot fi deficienţi în bolile severe ale ficatului. Astfel PTT şi QT sunt prelungite. Tratamentul constă în administrarea plasmei congelate proaspete.

5. **Coagularea diseminată intravasculară**

Etiologia: apare secundar

Patogeneză: activarea intravasculară a cascadei coagulării duce la depunerea de fibrină în vasele mici, ischemie tisulară, eliberarea tromboplastinei tisulare, consumul factorilor de coagulare labili (cum sunt trombocitele, factorul II, V, VIII şi fibrinogen) şi activarea sistemului fibrinolitic.

Alterarea endoteliului vascular apare în bolile renale, septicemie, la bolnavi cu hemangiom gigant.

Introducerea în circulaţie a substanţelor tromboplastice apare în leucemia promielocitară.

Semnele clinice:

– Diateză hemoragică difuză cu sângerare din locul puncţiilor venoase, hemoragii gastrointestinale şi pulmonare, hematurie.

– Leziuni trombotice care afectează extremităţile, pielea, rinichiul şi creierul.

Tratament: se tratează boala de bază. Dacă sunt prezente trombozele sau diateza hemoragică persistă, este indicată heparinizarea cu substituţie de trombocite şi a factorilor de coagulare (plasmă congelată proaspătă).

III. TERAPIA TRANSFUZIONALĂ

Transfuzia de eritrocite are două indicaţii: hipovolemia şi prevenirea hipoxiei tisulare.

În luarea deciziei de a transfuza un bolnav, medicul trebuie să aibă în vedere durata anemiei, volumul intravascular, morbiditatea coexistentă ca bolile pulmonare sau cardiace. Dacă un adult tânăr tolerează un hematocrit de 20%, la copii cu stare gravă administrăm de obicei transfuzie de masă eritrocitară pentru a menţine un hematocrit de 30%, iar la nou-născut de 40%.

A. Hemoragiile acute

La apariţia semnelor şocului hipovolemic (somnolenţă, tahicardie sau bradicardie, hipotensiune, extremităţi reci, puls filiform, reumplere capilară întârziată), bolnavul a pierdut mai mult de 25% din volumul sanguin total. Hipotensiunea este un semn valoros al pierderii sanguine moderate/medii. Pierderea acută mai mare de 25% a volumului sanguin are 3 consecinţe: hipovolemia, anemia şi coagulopatia.

Scanned with OKEN Scanner

B. Terapia transfuzională cronică

Terapia transfuzională cronică este indicată în caz de anemie cronică: în talasemii, insuficiență renală cronică, siclemie, anemia aplastică, oncologie, anemia Blackfan-Diamond, eritroblastopenia tranzitorie, bolile hepatice cronice. În planificarea transfuziilor cronice, clinicianul trebuie să respecte unele principii:

1. Prin tratamentul energic al bolii de bază să reducă la minimum transfuziile de sânge (de exp. EPO la bolnavii dializați sau în insuf. renală cronică).
2. Să administreze un produs eritrocitar sărac în plasmă și leucocite pentru a preveni sensibilizarea la aloantigenele leucocitare, cauza cea mai frecventă a reacțiilor febrile nehemolitice posttransfuzionale.
3. Masa eritrocitară trebuie administrată în doză suficientă pentru a permite creșterea normală și a preveni anemia simptomatică.
4. Hemosideroza trebuie monitorizată prin determinarea periodică a sideremiei, CTLF, feritinei serice.

C. Produse eritrocitare

1. **Sângele integral**: folosirea lui în pediatrie este limitată la chirurgia cardio-vasculară și exsanguinotransfuzia neonatală.
2. **Sângele integral proaspăt**: administrarea de sânge integral proaspăt CMV (citomegalovirus) negativ, cu conținut de granulocite, sau exsanguinotransfuzia cu sânge proaspăt crește supraviețuirea nou-născuților neutropenici ($L<3000/mm^3$) cu septicemie. Este indicată iradierea produsului pentru a preveni reacția grefă contra gazdă.
3. **Masa eritrocitară** este indicată în tratamentul de substituție în timpul intervențiilor chirurgicale și tratamentul de substituție sporadic. Hematocritul produselor variază între 50–75%.

Leucoreducția masei eritrocitare: prezența leucocitelor reziduale produce alloimunizare la antigenele de histocompatibilitate, transmite virusuri, produce reacții febrile și reacție grefă contra gazdă. Filtrele leucocitare sunt importante în îndepărtarea leucocitelor.

Iradierea eritrocitară: reacția grefă contra gazdă este o complicație rară după transfuzia produselor de sânge. Doza minimă de limfocite necesară producerii GVHD (graft versus host disease) este de 1×10^7celule/kg. Limfocitele din sânge pot fi inactivate prin iradiere. Pentru prevenirea GVHD la pacienții cu imunodeficiență congenitală sau dobândită, se recomandă iradierea produselor din sânge. Grupa bolnavilor care necesită administrarea produselor de sânge iradiate, este formată din bolnavii oncologici, toți bolnavii cu imunodeficiențe fie congenitale, fie dobândite, bolnavii care vor avea transplant de organe, bolnavii cu transplant medular, bolnavii care primesc chimioterapie sau tratament imunosupresiv, bolnavii care primesc preparate de sânge de la rudele lor.

EFECTELE ADVERSE ALE TRANSFUZIEI

I. Reacții transfuzionale

a. Reacții alergice

Reacțiile alergice moderate cu urticarie, prurit, se remit la tratament antihistaminic și întreruperea transfuziei. Transfuzia se poate continua după remiterea simptomelor.

Scanned with OKEN Scanner

Reacţiile mai severe includ laringospasmul şi bronhospasmul. Necesită tratament cu corticosteroizi, adrenalină sau ambele. În acest caz este contraindicată continuarea transfuziei, chiar dacă simptomele au dispărut după tratament.

b. **Reacţii febrile nehemolitice**

Apariţia febrei, frisonului este întotdeauna cauzată de anticorpii specifici anti-granulocitari, anti-HLA sau antitrombocitari. Această reacţie apare atunci când anticorpii recipientului se leagă de antigenele donorului, iniţiind eliberarea de citokine. Formarea acestor anticorpi necesită expunerea anterioară la produsele de sânge, deci acest tip de reacţie apare numai la cei care au mai primit transfuzie. Bolnavii transfuzaţi cronic şi care primesc produse de sânge cu conţinut de leucocite, produc reacţii febrile nehemolitice. Aceste reacţii se pot trata cu corticosteroizi, antipiretice, sau dacă sunt severe, cu narcotice.

c. **Reacţii transfuzionale hemolitice** sunt produse cel mai frecvent de incompatibilitatea ABO între donor şi recipient. Simptomele sunt febra, frisonul, durerile de spate şi abdominale, tahicardia, hipotensiunea, greţurile, hemoglobinuria care duce la oligurie sau anurie. La bolnavii anesteziaţi singurul semn poate fi hemoragia difuză din cauza CID- lui.

În aceste cazuri transfuzia trebuie imediat oprită, se trimite o mostră de sânge la centrul de transfuzii pentru examinare. Tratamentul constă în terapia hipotensiunii şi menţinerea fluxului sanguin renal. Hidratarea trebuie să permită o diureză de 40–100 ml/h, ajutată şi de administrarea de Furosemid sau Manitol.

d. **Reacţiile posttransfuzionale hemolitice** tardive sunt de 2 tipuri:

– **Imunizarea primară** este uşoară şi apare după săptămâni de la transfuzie. Rar produce o hemoliză severă şi se poate suspecta atunci când nivelul Hb-ei scade inexplicabil la 2–3 săptămâni de la transfuzie.

– **Răspunsul anamnestic** apare la bolnavii care primesc eritrocite compatibile dar prezintă reacţie hemolitică după 3–10 zile de la transfuzie. Aceşti pacienţi s- au sensibilizat la unul sau mai multe din antigenele minore de grup cu ocazia transfuziilor anterioare. Nivelul anticorpilor este scăzut, nedetectabil dar la o nouă expunere la aceşti antigeni, apare un răspuns anamnestic. Se suspectează la un bolnav politransfuzat, la care după 3–10 zile de la transfuzie apare o anemie severă cu sau fără hiperbilirubinemie, iar testul Coombs este pozitiv.

II. Transmiterea unor boli prin transfuzie

Efectul secundar letal cel mai frecvent al transfuziei este infecţia. Hepatita posttransfuzională (hepatita C, B, D), AIDS şi infecţia cu CMV sunt bolile cele mai severe asociate transfuziei.

1. **Hepatita posttransfuzională**

a) **Riscul estimat al hepatitei B posttransfuzionale** este de 1: 300.000 unităţi transfuzate. Este recomandată vaccinarea contra hepatitei B a bolnavilor care primesc transfuzii repetate.

b) **Virusul hepatitic C** este cauza principală a hepatitei posttransfuzionale. Cu testele anti HCV recente, riscul transmiterii virusului este estimat la 1: 30.000-60.000 unităţi transfuzate. Riscul cronicizării hepatitei C este 50–75%, ciroza apare în >20% din purtătorii de virus C, chiar după zeci de ani.

c) **Virusul hepatitic delta**

Răspunsul serologic la virusul hepatitic delta apare întârziat. De aceea, dacă rezultatul testului serologic pentru virusul D este negativ la un bolnav cu AgHbs pozitiv, testarea va trebui repetată după câteva săptămâni.

Scanned with OKEN Scanner

d) **Virusul hepatitic G** se transmite parenteral.

2. **AIDS** este cauzat de un retrovirus denumit virusul imunodeficienței umane tip 1 (HIV-1), a fost descris în anii 1970 la homosexuali. Acest virus se propagă în limfocitele T helper pe care le distruge. Aceasta duce la imunodeficiență cu susceptibilitate la infecții oportuniste sau malignități. AIDS este întotdeauna fatal. Riscul infecției HIV-1 după introducerea screeningului de rutină anti HIV-1 se estimează a fi 1 infecție la 325.000 unități de sânge transfuzate. Riscul transmiterii infecției HIV-2 este de 1:10.000.000 de unități transfuzate.

Riscurile infecțioase combinate sunt acum de 2000 ori mai mici decât au fost între 1978–1985, totuși decizia transfuziilor trebuie luată cu grijă și produsele de sânge trebuie administrate numai atunci când ele sunt absolut necesare.

3. **HTLV-1 (Human T cell Lymphotrophic Virus Type 1)** este agentul cauzal al leucemiei cu celule T.

4. **Citomegalovirusul (CMV)** este transportat și transmis de limfocite. La persoanele sănătoase, CMV produce o boală asemănătoare mononucleozei infecțioase după 3–4 săpt. de la transfuzie. La bolnavii imunosuprimați poate produce o infecție sistemică letală. De aceea, bolnavii cu imunodeficiențe congenitale sau dobândite trebuie să primească produse de sânge CMV negative și sărace în leucocite.

TRANSFUZIA DE CONCENTRAT TROMBOCITAR

Datorită programelor reușite de transplante de organe, în ultimii ani a crescut vertiginos numărul transfuziilor de preparate trombocitare.

Concentratul trombocitar este obținut dintr-o unitate de sânge proaspăt recoltat, printr-o serie de etape de centrifugare.

Trombocitele obținute prin metoda de feretizare conțin un număr mai mare de trombocite, astfel încât 1 unitate trombocitară prin apheresis corespunde la 6 unități de concentrat trombocitar.

Doza de concentrat trombocitar este de 1 U/10 kg corporală.

Concentratul trombocitar este păstrat la temperatura de 22° C, în agitatoare, maximum 5 zile de la preparare.

Indicațiile pentru transfuzia de concentrat trombocitar sunt: insuficiența medulară secundară malignităților sau a chimioterapiei, insuficiența medulară primară în anemia Fanconi; stările de distrucție trombocitară prin mecanisme non-imune ca în sindromul hemolitic-uremic, CID.

IV. PRINCIPIILE TRANSPLANTULUI MEDULAR

Transplantul medular și de celule stem a devenit o modalitate de tratament pentru multe boli hematologice maligne, anemia aplastică, imunodeficiența și unele tumori solide.

Pregătirea pentru transplantul celulelor stem include administrarea unei doze letale de chimioterapie sau radioterapie în vederea suspendării hematopoiezei recipientului, pentru a crea spațiu pentru proliferarea măduvei donorului și pentru a obține o imunosupresie suficientă pentru prinderea grefei.

După sursă, celula stem poate fi autologă sau alogenă.

Scanned with OKEN Scanner

Transplantul autolog de celulă stem

Celulele tumorale sunt eliminate prin doze mari de chimio- sau radioterapie, însă aplazia medulară severă, care este efectul toxic cel mai important, limitează acest tip de terapie intensificată. Această toxicitate medulară poate fi atenuată prin reinfuzia de celule stem autologe obținute din măduva osoasă sau din sângele periferic.

Transplantul alogen de celulă stem

Sursa celulelor stem alogene este în marea majoritate a cazurilor un frate HLA identic.

Tratamentul suportiv peritransplant

Tratamentul intensiv mieloablativ pregătitor duce la aplazie medulară îndelungată care durează până la prinderea grefei. În această perioadă suportul transfuzional cu produse de sânge iradiate şi filtrate de leucocite precum şi profilaxia şi tratamentul infecțiilor oportuniste şi suportul nutrițional sunt esențiale.

Complicațiile precoce ale transplantului medular sunt:

1. Rejetul grefei
2. Boala veno-ocluzivă a ficatului
3. Boala grefă contra gazdă acută care se manifestă în primele 100 zile de la transplant şi se manifestă prin simptome tegumentare (eritem, descuamare, leziuni buloase), hepatice şi simptome gastro-intestinale (diaree apoasă)

Complicațiile tardive ale transplantului medular:

Forma tardivă a bolii grefă contra gazdă care se manifestă asemenea unei boli autoimune sistemice interesând toate organele.

Capitolul 7

BOLI DE METABOLISM

ANA POPESCU, I. MUNTEAN

Bolile creditare de metabolism 319
– Screening-ul neonatal al bolilor metabolice 319
– Simptomatologia clinică a bolilor metabolice 320
– Teste de laborator 321
– Forme clinice ale bolilor metabolice 322
Diabetul zaharat 330
Obezitatea 337

BOLILE EREDITARE DE METABOLISM

Bolile ereditare de metabolism au drept cauză un defect la nivel molecular; gena mutantă are ca rezultat fie sinteza unei enzime anormale, fie o deficiență enzimatică. Anomalia biochimică duce la o intoxicație acută sau cr. a organismului cu unul sau mai mulți metaboliți toxici care se acumulează în amonte de blocajul enzimatic.

A. SCREENING-UL NEONATAL AL BOLILOR METABOLICE

Screening-ul permite dg. și tratamentul în perioada de n.n., înaintea apariției simptomelor clinice. În multe disfuncții metabolice, tratamentul precoce permite prevenirea unei morbidități clinice semnificative.

1) *Dispunem de metode de screening* pentru următoarele b. ereditare de metabolism:

1. Fenilcetonuria; 2. Galactozemia; 3. Leucinoza; 4. Histidinemia; 5. Homocistinuria; 6. Tirozinemia; 7. Deficitul în alfa-1-antitripsină; 8. Hipotiroidismul; 9. Fibroza chistică.

Scanned with OKEN Scanner

2) *Metode (Tehnici).* a) Probe de sânge pe hârtie de filtru luate de la n.n. înainte de externare, independent dacă este născut la termen sau este prematur. Dacă proba de sânge inițială este luată înainte de primele 24 h de viață sau înainte de primele trei alimentări cu lapte (prot.!), proba trebuie repetată la vârsta de 2–4 săpt.

b) Analiza urinii efectuată la vârsta de 3–4 săpt. permite dg. în majoritatea b. metabolice (exceptând galactozemia și hipotiroidismul congenital).

c) Un test *screening* pozitiv la un n.n. nu trebuie să constituie decât punctul de plecare al dg. unei b. ereditare de metabolism. Pentru fiecare b. sunt necesare efectuarea testelor de confirmare, cu specificitate înaltă.

– Cromatografia cantitativă a aminoacizilor sanguini,

– Spectrofluorometria utilă pentru anomaliile metabolismului fenilalaninei și tirozinei,

– Dozări enzimatice în ser, eritrocite, leucocite, fibroblaști în culturi tisulare etc.

– Tehnici radioimunologice (hipotiroidismul congenital).

d) Cercetările au demonstrat utilitatea *screening*-ului în masă, cel puțin pentru fenilcetonurie și hipotiroidism.

B. SIMPTOMATOLOGIA CLINICĂ A B. METABOLICE

Principalele semne și simptome ale b. metabolice ereditare sunt redate în tabelul VII–1.

TABEL VII–1

Simptomatologia clinică a bolilor metabolice

Boala	*Prezentare neonatală*	*Tulburări de dezv.*	*Retardare mintală*	*Vărsături*	*Convulsii*	*Hepato-megalie*	*Manif. oculare*	*Manif. renale*	*Septicemie*	*Rahitism*	*Dismorfie*
PKU			×		×						
GAL	×	×	×	×		×	×	×[a]	×		
LEU	×	×	×	×	×						
TIR						×		×[a]	×	×	
HOMO			×				×				×
CISOZA		×					×	×[a]		×	
UREA	×	×	×	×	×	×					
GLICOG		×				×					
LIPED		×	×		×	×					×
WILSON						×	×	×[a]			
MPS		×	×		×	×					×

PKU=fenilketonurie; GAL=galactozemie; LEU=leucinoză; TIR=tirozinemie; HOMO=homocistinurie; CISOZA=cistinoză; UREA=tulb. ciclului ureei; GLICOG=gelicogenoză; LIPID=lipidoze; WILSON=b.Wilson; MPS=polizaharidose; ×[a]=sindromul Fanconi renal.

1. *Manifestarea acută* a b. metabolice constituie o urgență medicală. Suspiciunea b. metabolice se ridică în prezența unor evenimente clinice neobișnuite. Astfel sunt somnolența, obnubilarea, coma, convulsiile, vărsăturile, acidoza metabolică, deshidratarea acută, șocul hipovolemic, icterul, insuf. hepatică, care apar în anomaliile ciclului ureei, a metabolismului aminoacizilor, unele deficite ale metabolismului hidrocarbonatelor și ale ac. grași. Ele sunt explicate, fie prin efectul de acumulare a unui metabolit nociv, fie prin deficitul unui metabolit util care nu poate fi produs în cantități suficiente.

Scanned with OKEN Scanner

2. *La n.n.*, b. metabolică de obicei este prezentă în primele zile de viață, sau câteva zile după începerea alimentației. B. metabolică trebuie suspicionată când apare o letargie inexplicabilă, obnubilare, comă, convulsii, vărsături, hipoglicemie, depresie neurologică, distress respirator, acidoză metabolică sau o disfuncție metabolică. Antecedentele familiale, consanguinitatea, decese anterioare în perioada neonatală și în grupurile de populație unde b. metabolice sunt mai frecvente, trebuie să atragă atenția.

3. *La copiii* în vârstă, b. metabolice sunt sugerate de tulburări de dezvoltare, intoleranță alimentară, episoade repetate de acidoză, hipoglicemie sau hiperamonemie.

4. *Multe b. metabolice* cu caracter subclinic sau cr. se pot manifesta printr-o criză metabolică acută, declanșată de schimbarea regimului alimentar, infecții sau stress. Astfel de crize metabolice pot amenința viața și pot cauza tulburări însemnate.

C. TESTE DE LABOR

Semnificația testelor de labor. rezultă din tabelul VII–2.

TABEL VII–2

Testele de labor. în b. metabolice

Boala	*Acidoză*	*Hipoglicemie*	*Hiperamonemie*	*Glicozurie*	*Ferriclorid*	*Nitroprusid*	*Berry test*	*Acizi organici*	*Aminoacizi*
PKU					×			×	×
GAL		×		×[a]		×[a]			×[a]
LEU	×	×	×		×				×
HOMO						×			×
UREA			×						×
TIR		×		×[a]	×	×[a]		×	×
CISOZA				×[a]	×	×[a]			×[a]
GLICOG	×	×							
MPS							×		
CISURIA						×			×

PKU=fenilketonurie; GAL=galactozemie; LEU=leucinoză; HOMO=homocistinurie; UREA=tulb. ciclului ureei; TIR=tirozinemie; CISOZA=cistinoză; ×[a]=sindromul Fanconi renal.

1. *Testele urinare imediate* permit un dg. rapid (prin modificări de culoare).

a) Substanțe reducătoare (Clinitest, reactivul Benedict) pentru galactozemie și fructozemie. Este pozitivă și în glucozuria cauzată de sd. Fanconi ren.;

b) Glucoză (Clinitest, Clinistix, Dextrostix);

c) Corpi cetonici urinari (Ketostix) pentru leucinoza și pentru tulburările ac. organici;

d) Testul Fölling (clorurii ferice) pentru fenilcetonurie, tirozinemie și leucinoză;

e) Testul cu nitroprusiat de sodiu pentru homocistinurie și cistinurie. Este slab pozitiv în aminoacidurie;

f) Testul Berry pentru mucopolizaharidoze;

2. *Teste urinare.*

a) *Screening*-ul calitativ cu cromatografie pe hârtie este primul test pentru tulburările metabolice ale aminoacizilor, ac. organici și ciclului ureei.

b) Analizele cantitative pentru aminoacizii din urină pentru confirmarea rezultatelor calitative.

Scanned with OKEN Scanner

c) Analizele cantitative ale ac. organici cu cromatografie gazoasă pentru tulburările cauzate de ac. organici şi unii aminoacizi.

3. *Testele serice*

a) Analizele cantitative de aminoacizi le folosim pentru dg. tulburărilor aminoacizilor sau ciclului ureei.

b) Analizele ac. graşi le folosim pentru decelarea tulburărilor ac. organici.

4. *În multe boli,* dg. definitiv se bazează pe analiza activităţii enzimatice dintr-un ţesut afectat, E., l. sau dintr-o cultură de fibroblaşti.

5. *Depistarea purtătorilor (heterozigoţi)* în b. metabolice este folosită şi importantă din punctul de vedere al sfatului genetic. Testarea purtătorilor se efectuează în familia bolnavilor sau într-o populaţie unde b. metabolică are o incidenţă crescută.

6. *Dg. prenatal* al multor b. metabolice se poate efectua folosind amniocenteza pentru studiul metaboliţilor din lichidul amniotic şi activitatea enzimelor în culturile de celule amniotice.

7. *În cazul în care evoluţia este rapidă,* nefavorabilă este indicată „autopsia biochimică (DANKS)" practicată cât mai precoce după stabilirea decesului, în vederea dg. corect şi sfatului genetic. Se preleveează fragmente din organe, care vor fi congelate rapid, în vederea studiilor biochimice, histochimice, histologice şi electromicroscopice.

D. FORME CLINICE ALE B. METABOLICE

1. FENILCETONURIA (PKU)

a) **Etiol.** Deficitul de fenilalanin-hidroxilază, care converteşte fenilalanina în tirozină.

– La persoanele afectate, nivelul crescut al fenilaninei este metabolizat pe o cale derivată în ac. fenilpiruvic, ac. fenil-lactic şi ac. fenil-acetic; nivelul scăzut al tirozinei şi eliminarea crescută a metaboliţilor anormali fenilalaninei caracterizează tabloul biochimic.

– Practic fenilcetonuria se clasifică în:

– forma clasică de fenilcetonurie cu nivelul de fenialanină care depăşeşte 20 mg/100 ml şi clinic este caracterizată de o retardare mintală şi convulsii;

– forma atipică cu uşoară creştere a fenilalaninei se manifestă prin tulburări de comportament.

b) **Evaluare şi dg.** 1. Clinic, se manifestă prin apariţia la un n.n., aparent sănătos la naştere, a unor tulburări neuropsihice care se instalează treptat:

– păr blond, ochi albaştri, iritabilitate şi crize convulsive;
– întârziere în dezvoltarea neuropsihică care este progresivă şi severă;
– rigiditate şi hipertonie de tip extrapiramidal;
– spasme în flexie;
– miros de mucegai sau de şoarece.

2. Depistarea neonatală trebuie să fie de rutină, prin testul Guthrie, determinând fenilalanina sanguină. Metoda are ca principiu inhibiţia creşterii coloniilor de *Bacillus subtilis* pe medii care conţin un antagonist al fenilalaninei. Determinarea cantitativă de fenilalanină în sânge, prin spectrofotometrie şi/sau cromatografia aminoacizilor sanguini, care depăşeşte 20 mg/100 ml (n=sub 2 mg/100 ml).

3. Determinarea în urină a ac. fenil-piruvic (testul Fölling) ca metabolit al fenilalaninei. Excreţia urinară apare la conc. sanguine de fenilalanină de peste 15 mg/100 ml.

Scanned with OKEN Scanner

4. Studiul enzimologic rezidă în evidenţierea deficitului de fenilalanin-hidroxilază hepatică.

c) **Tratamentul fenilcetonuriei.** Baza tratamentului este un regim sărac în fenilalanină, instituit încă din prima lună de viaţă după confirmarea dg.

Regimul va respecta câteva principii:

– asigurarea nevoilor de prot. (2 g/kg/zi) prin hidrolizate proteice;

– acoperirea nevoilor de fenilalanină (nivelul de fenilalanină să fie de 6–8 mg/100 ml);

– a controla dacă aporturile recomandate în cal., oligoelemente, vit. şi săruri minerale sunt acoperite.

Regimul constă fie dintr-o dietă sintetică (aminoacizi puri) hidrolizate de cazeină din care s-au înlăturat prin hidroliză fenilalanina, fie lizate de prot. obişnuite pe cale enzimatică. Dieta se completează în funcţie de vârstă cu hidrocarbonate sub formă de făinoase şi zahăr, legume (fără cartofi), uleiuri (măsline, porumb, arahide), săruri minerale, vit. şi o cantitate mică de lapte 10 ml/kg (în scopul furnizării unei cantităţi de fenilalanină).

Preparatele industriale folosite sunt: Lofenalac (prot.=15%; lipide=18%; glucide=57%; 80 mg fenilalanină la 100 g pulbere); Gymogram (10 mg fenilalanină la 100 g pulbere); Berlophen, Minafen (20 mg fenilalanină la 100 g pulbere).

Nevoile de fenilalanină după vârstă:

între 0 şi 6 luni – 250 mg/zi;
între 6 luni şi 5 ani – 300 mg/zi;
între 5 ani şi 10 ani – 200–350 mg/zi.

Urmărirea tratamentului are loc în consultaţie pluridisciplinară (pediatru, dietetician, psiholog, neuropsihiatru) cu următoarea frecvenţă:

– o dată pe săpt. până la 2 luni;
– de două ori pe săpt. până la 3 luni;
– o dată pe lună până la diversificare;
– de 3 ori pe an până la 3 ani;
– de două ori pe an peste 3 ani.

Urmărirea nivelului fenilalaninei prin testul Guthrie se face cu următoarea frecvenţă:

– o dată pe săpt. până la 18 luni;
– de două ori pe lună până la 3 ani;
– o dată pe lună peste 3 ani.

Oprirea regimului este ideală la 5–6 ani (când se apreciază că mielinizarea este completă) iar nivelul fenilalaninei să fie menţinut la valori < 20 mg/100 ml (după unii 10 mg/100 ml). Oprirea regimului se face în două etape:

– prima etapă constă în a nu mai cântări fructele şi legumele şi a introduce pastele făinoase, orezul, pâinea şi 100 ml/zi lapte. Cantitatea de hidrolizat sau mixtură va fi redusă la jumătate.

– a doua etapă, o lună mai târziu, constă în a introduce produsele de lapte 20–30 g prot./zi.

Hidrolizatul sau mixtura este menţinută la 1/2 sau 1/3 din doză. Carnea, peştele, ouăle şi mezelurile rămân în continuare interzise. Regimul tinde să se liberalizeze astfel încât să se apropie cât mai mult de obiceiurile obişnuite alimentare ale populaţiei, să fie armonios alcătuit, dar limitat în prot. astfel ca nivelul fenilalaninei să nu depăşească 20 ml/100 ml.

Un regim corect aplicat face ca toţi copiii la care s-a instituit regimul să beneficieze de un coeficient de inteligenţă în zona n. (80–120) şi pot fi normal şcolarizaţi. Instituirea dietei după 15 zile de viaţă duce inevitabil la apariţia în primii 3 ani a tulburărilor neuropsihice.

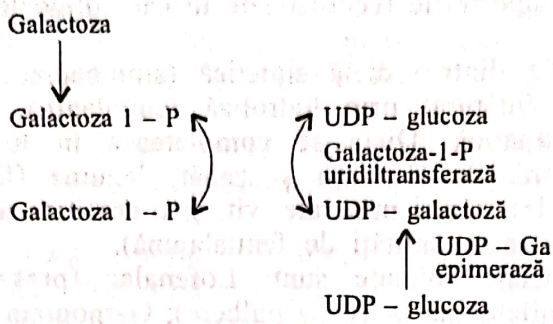
Scanned with OKEN Scanner

2. GALACTOZEMIA (GAL)

a) **Etiol.** Deficitul enzimatic interesează galactozo-1-fosfat-uridil-transferaza, care duce la galactozemie printr-o utilizare vicioasă şi se acumulează în ţesuturi ca galactozo-1-fosfat, eliminându-se prin urină. Anomaliile de transformare a galactozei în glucoză rezultă din schema VII–1.

SCHEMA VII–1

Schema simplificată a metabolismului galactozei



b) **Evaluare şi dg.** Boala la vârsta neonatală se manifestă prin stagnare ponderală, prezenţa unui icter prelungit, vărsături, manifestări hemoragice, hepatomegalie, hipotomie, hiperactivitate, aminoacidurie şi frecvent septicemie neonatală prin infecţie cu gram-negativi.

– Galactozemia se poate dg. cu *screening*-ul neonatal de rutină (prin testul Fölling sau prin utilizarea testului microbiologic – Guthrie).

– Dg. se bazează pe evidenţierea substanţei reductoare în urină şi absenţa glucozuriei. Reacţia fals-pozitivă produce lactoza şi fructoza din urină.

– Dg. pozitiv este sugerat de datele clinice susţinut de modificările biologice şi confirmat de studiul activităţii enzimatice în eritrocitate.

– Dg. b. este posibil şi intrauterin prin testul Beutler (dozarea activităţii enzimatice în celulele amniotice).

c. **Tratamentul.** Tratamentul constă în excluderea alimentelor care conţin galactoză: lapte, produse de lapte, unele fructe şi legume.

– Se recomandă alimentaţia cu hidrolizate de cazeină, preparate cu lapte delactozat (Galactomin) sau preparate de soia (Caseolact, Nutrisoya, Cho-Free, Nutramigen).

– Mamele heterozigote sunt sfătuite să elimine din alimentaţie laptele şi preparatele lui pentru a evita efectele toxice ale galactozei asupra feţilor eventual homozigoţi.

– Succesul terapeutic este asigurat de depistarea precoce a deficitului enzimatic în globulele roşii din sângele cordonului ombilical; astfel, debilitatea mintală nu se poate evita, cataracta dispare lent şi incomplet, iar leziunile hepatice sunt ireversibile.

3. TULBURĂRILE METABOLISMULUI AMINOACIZILOR RAMIFICAŢI

a) LEUCINOZA (*maple syrup urine disease* „boala urinilor cu miros de sirop de arţar") (LEU).

Etiol. Deficitul enzimatic interesează decarboxilazele, antrenând anomalia catabolizării celor trei aminoacizi ramificaţi (leucina, izoleucina şi valina). Acumularea alfacetoacizilor şi aminoacizilor aminaţi cauzează acidoză severă şi suferinţă cerebrală gravă. Tulburarea deseori letală în perioada neonatală, la supravieţuitori produce o retardare mintală severă. Severitatea b. depinde de gr. de blocaj metabolic.

Scanned with OKEN Scanner

Evaluare şi dg. Leucinoza se poate dg. cu *screening*-ul neonatal de rutină şi prin evidenţierea nivelului seric al leucinei. Conc. crescută în sânge a leucinei, izoleucinei şi valinei este prezentă. Prezenţa alfa-cetoacizilor în urină puşi în evidenţă cu Ketostix, $FeCl_3$ şi cromatografie pe hârtie. Urina are miros caracteristic de sirop de arţar. Dg. se confirmă cromatografic (creşterea în sânge şi urină a aminoacizilor ramificaţi) şi prin evidenţierea deficitului enzimatic în l. şi culturi de fibroblaşti cutanaţi.

Tratamentul iniţial, se adaptează caracterului de urgenţă al b., făcând apel la metodele de epurare (exanghinotransfuzie, dializă peritoneală, tamponarea acidozei, glucoză). Ulterior, el constă în reducerea aportului de aminoacizi ramificaţi la cantităţile minime necesare (100 mg/kg/zi pentru leucină şi ceva mai puţin izoleucină şi valină).

Progn. depinde de severitatea blocajului metabolic şi gr. de suferinţă neurologică constituită în perioada neonatală înaintea precizării dg. Beneficiul clinic este evident dacă tratamentul este instituit foarte precoce.

b. ALTE MANIFESTĂRI ALE TULBURĂRILOR METABOLISMULUI AMINOACIZILOR

Etiol. Acidemia metilmalonică şi acidemia propionică rezultă din tulburarea metabolizării ac. aminaţi, valină, izoleucină, metionină şi treonină. Acumularea propionatului sau metilmalonatului cauzează un sd. caracterizat prin acidoză metabolică, intoleranţă proteică, retardare mintală, tulburări motorii şi ocazional hiperamoniemie, pancitopenie şi hipoglicemie. Acidemia piruvică rezultă din insuf. de degradare a ac. piruvic şi cauzează acidoză lactică, hiperalaninemie şi un sd. clinic asemănător.

Tulburările acestea sunt de obicei fatale în perioada neonatală.

Dg. este sugerat de prezenţa sd. de detresă neurologică severă asociat cu acidocetoză şi anomalii hematologice şi se confirmă prin cromatografie sanguină şi urinară.

Tratamentul este de urgenţă şi se adresează pe de o parte anomaliilor clinice şi metabolice ameninţătoare de viaţă în perioada neonatală, pe de altă parte, vizând diminuarea de durată a aportului proteic la 0,5 g/kg/zi, cu suplimentarea de aminoacizi bine toleraţi.

4. HOMOCISTINURIA (HOMO)

B. este caracterizată de un sd. cu manifestări dismorfice şi osoase (statură tip Marfan), ectopie cristalină, ce se poate complica cu dezlipire de retină şi glaucom, hipercoagulopatie şi frecvent retardare psihică.

a) **Etiol.** Forma clasică este cauzată de deficienţa de cistation beta-sintetază.

b) **Evaluare şi dg.** B. se suspectează la indivizii cu ectopie cristaliniană şi episoade de tromboză.

– Creşterea însemnată a homocistinei în urină care se poate evidenţia prin cromatografia pe hârtie a aminoacizilor.

– Ca test *screening* se utilizează reacţia Brand, homocistina evidenţiată în urină cu cianură-nitroprusiat de sodiu, sau nivelul crescut de metionină (prin metoda de inhibiţie bacteriană).

– Creşterea homocistinei urinare şi nivelul crescut al metioninei cauzează un defect în sinteza metilcobalaminei (metil–vit. B_{12}) sau în metabolismul folaţilor.

– Activitatea enzimatică se poate evidenţia în culturi de fibroblaşti sau în ţesut de ficat.

c) **Tratamentul** – Se va încerca în toate cazurile adm. de la început a unor doze de piridoxină (50–250 mg/zi), timp de min. 2 luni. Aproape jumătate dintre cazuri răspund favorabil la tratament, care, va fi efectuat întreaga viaţă.

Scanned with OKEN Scanner

– În cazul lipsei de răspuns la piridoxină se recomandă instituirea unui regim sărac în metionină, cu adaos de cisteină.

– După extracţii dentare, intervenţii chirurgicale este nevoie de tratament antiagregant.

– Tratamentul pare eficace mai ales în formele de b. diagnosticate şi tratate precoce.

5. TULBURĂRILE METABOLISMULUI AMINOACIZILOR DIN CICLUL UREEI

Sunt caracterizate clinic printr-un sd. de intoleranţă la prot. şi hiperamonemie. Tulburarea de metabolism este prezentă la n.n. şi se manifestă prin intoleranţă alimentară, vărsături, letargie, convulsii comă şi deces. La copiii mai în vârstă se manifestă prin intoleranţă alimentară cr., malnutriţie, manifestări neurologice.

Evol. se face prin episoade acute în cursul cărora la manifestările ant. se adaugă alterarea stării de conştienţă până la comă. Trăsătura clinicobiologică este hiperamoniemia, ca urmare a incapacităţii de detoxifiere amoniacală a organismului în prezenţa deficitului enzimatic.

a) **Evaluare şi dg.** – Dg. se suspectează în caz de hiperamoniemie.

– Precizarea tulburării enzimatice specifice se efectuează prin determinarea aminoacizilor serici acumulaţi. Deficitul de carbamil-fosfat-sintetază se manifestă în citrulemie şi argininemie. Deficitul în ornitin-carbamid-transferază, biochimic se caracterizează prin creşterea ac. glutamic şi a glutaminei serice. Deficitul de arginin-succinat-sintetază cauzează citrulinemia. Aciduria arginin-succinică produsă prin deficitul enzimatic de arginin-succinază. Deficitul de arginază se manifestă prin argininemie şi argininurie.

– Dg. pozitiv se bazează pe determinarea activităţii enzimatice din materialul bioptic din ficat (arginin-succinaza, arginin-succinat-sintetaza) şi a arginazei din l. respectiv din fibroblaşti şi E.

b) **Tratamentul.** Obiectivul principal al tratamentului îl constituie minimalizarea hiperamoniemiei. În puseurile acute este necesară întreruperea aportului proteic şi folosirea mijloacelor de epurare (dializa peritoneală, E.T.).

Ca terapie de durată se indică reducerea prot. la 1,5 g/kg/zi. Au fost utilizate regimuri sintetice prin amestecuri de alfa-ceto, analoage aminoacizilor esenţiali. Arginina adm. i.v. se dovedeşte utilă în toate formele, excepţie făcând deficienţa de arginază. Reducerea absorbţiei intestinale de amoniac beneficiază de antibiotice orale cu spectru larg (Neomicină) şi lactulază (acidifierea mediului intestinal diminuează absorbţia). Infecţiile necesită tratament energic, ele constituind stări hipercatabolice.

c) **Progn.** depinde de severitatea blocajului metabolic. Blocajul complet duce la deces în primul an de viaţă. Formele uşoare răspund la tratament dietetic, dar retardul psihic nu poate fi prevenit.

6. TIROZINEMIA (TIR)

Este o b. hepatică caracterizată prin hipertirozinemie şi hipermetioninemie. B. este determinată prin deficitul congenital de para-hidroxifenilpiruvat-oxidază sau deficite enzimatice multiple asociate ca tirozin-transaminază, fenilalanin-hidroxilază s.a.

a) **Evaluare şi dg.** – Debutul are loc în primele săpt. de viaţă cu icter şi evol. rapidă spre ciroză hepatică. Frecvent coexistă hipoglicemie, tulburări digestive, anemie, trombocitopenie. Formele cu debut după vârsta de 1 an (cr.) sunt dominate de tubulopatie.

Scanned with OKEN Scanner

– Din punct de vedere biologic, se notează hipertirozinemie (10 mg/100 ml), hipermetioninemie, tirozinurie. Tubulopatia sec. se manifestă prin hiperaminoacidurie cu meliturie, acidoză tubulară, hiperfosfatemie, hipocaliemie, hipoglicemie. Lezarea hepatică explică alterarea testelor funcționale hepatice și în special alterarea factorilor complexului protrombinic.

b) **Mijloacele de tratament** constau în reducerea aportului aminoacizilor aromatici în alimentație (tirozină, 50 mg/kg/zi; fenilalanină, 50 mg/kg/zi) eventual și metionină.

Progn. rămâne grav. (Transplantarea hepatică poate intra în discuție).

7. CISTINOZA (CISOZA)

Este o anomalie metabolică caracterizată prin acumularea intracelulară a cistinei (în special în sistemul reticulo-endotelial).

Clinic se manifestă prin disfuncție ren., realizând sd. Fanconi, rahitism vitami-no-D rezistent și insuf. ren. progresivă.

a) **Dg.** se suspectează la toți copiii cu sd. Fanconi ren. (nanism, rahitism, tulburări ren.).

– La persoanele afectate și la heterozigoți găsim conc. crescută de cistină în l.

– Patognomonică este depozitarea cistinei în cornee.

b) **Tratamentul** nu este specific și se utilizează aceleași mijloace ca în sd. Fanconi (corectarea acidozei, a insuf. ren. și rahitismului hipofosfatemic).

– Transplantarea ren. corectează tulburările metabolice. Cistinoza nu se observă în organul donat.

– Cistinoza cauzează uremia și progn. este sumbru.

8. GLICOGENOZELE (GLICOG)

Sub denumirea de glicogenoze congenitale se descriu un număr de deficite enzimatice ereditare ale metabolismului glicogenului, având drept consecință anomalii calitative ale stocării sale tisulare, cu expresie clinică și biochimică caracteristică.

În diferite tipuri de glicogenoze se realizează o stocare tisulară expresivă de glicogen, în diferite organe. Tipurile I–IV sunt cele clasificate inițial de către Cori. Celelalte tipuri au fost adăugate ulterior, în ordinea cronologică a identificării lor, exceptând tipul „C" care a fost desemnat astfel pentru a reflecta deficiența sintezei glicogenului.

a) **Forme clinice de glicogenoze.** Sinteza și degradarea glicogenului are loc prin intervenția mai multor enzime așa cum rezultă din figura 7–1.

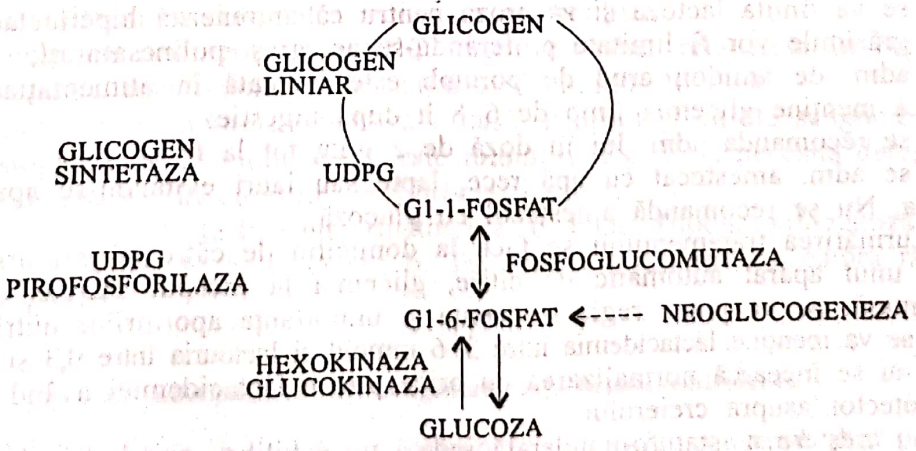


Fig. 7–1 – Schema simplificată a metabolismului glicogenului.

Scanned with OKEN Scanner

Glicogenoza tip I (b. von Gierke) se produce datorită unui deficit al enzimei glucozo-6-fosfatază din celule hepatice, ren. şi intestinale. Glicogenoza tip II (b. Pompe), în care afectarea este predominant miocardică, este produsă printr-un deficit în maltază acidă. Glicogenoza tip III (b. Farbes) este produsă prin deficienţa enzimei de deramificare, cu depunere de glicogen cu structură anormală în ficat, musculatura striată şi E. Glicogenoza tip IV (b. Andersen); glicogenoza tip V (b. Mac Ardle); glicogenoza tip VI (b. Hers), şi tipurile VII, VIII, IX sunt b. rare. Tipul 0 (X) este fără tezaurizare, cauzat de deficit de glicogen-sintetază hepatică cu reducerea glicogenului hepatic.

b) **Dg.** se suspectează pe baza manifestărilor clinice, (hepatomegalie, cardiomegalie, tendinţă de hipoglicemie, acidoză lactică, hiperlipemie, sd. hemoragic).

c) **Tabloul biologic** se caracterizează prin hipoglicemie însoţită de hiperlactacidemie, hiperlipemie, creşterea ureei sanguine, a transaminazelor şi a aldolazei. Cetoza se datoreşte lipolizei exagerate. Răspunsul glicemiei la glucagon şi adrenalină rămâne negativ.

Puncţia-biopsie hepatică evidenţiază deficitul enzimatic (glucozo-6-fosfatază), conţinutul crescut de glicogen şi încărcarea grasă hepatică.

Tratamentul este esenţial *dietetic.*

Obiective:
- prevenirea riscurilor hipoglicemiei;
- corectarea hiperlactacidemiei;
- a permite o creştere normală.

Principii:
- fracţionarea meselor la 3–4 h;
- alimentaţia gastrică nocturnă continuuă;
- adm. amidonului de porumb.

În glicogenoza tip III dieta este mai puţin severă, astfel:

- alimentele vor fi repartizate în mai multe mese şi în timpul nopţii;
- proporţiile principiilor nutritive vor fi 55–60% hidraţi de carbon, 15–20% prot., 20–25% grăsimi;
- alimentaţia nocturnă este mai puţin utilă decât în glicogenoză de tip I, dar are efect bun pe creşterea copilului;
- amidonul crud de porumb este indicat pentru ameliorarea creşterii, diminuarea hepatomegaliei, a transaminazelor şi hiperlipidemiei;
- mesele vor fi repartizate la 3–4 h interval, 65–70% în timpul zilei şi 35% în timpul nopţii;
- raţia alimentară trebuie să cuprindă glucoză 60–70% din aportul energetic total;
- sunt preferate zaharurile cu absorbţie lentă;
- se va limita lactoza şi zaharoza pentru că antrenează hiperlactacidemie;
- grăsimile vor fi limitate preferându-se ac. graşi polinesaturaţi;
- adm. de amidon crud de porumb este indicată în alimentaţia copilului pentru că menţine glicemia timp de 6–8 h după ingestie;
- se recomandă adm. lui în doză de 2 g/kg tot la 6 h;
- se adm. amestecat cu apă rece, lapte sau iaurt evitându-se apa caldă şi limonada. Nu se recomandă amestecul cu glucoză;
- urmărirea tratamentului se face la domiciliu de către părinţi urmărind cu ajutorul unui aparat automatic de citire, glicemia la început înainte, apoi după fiecare masă. Se va putea regla frecvenţa şi importanţa aporturilor nutritive;
- se va menţine lactacidemia între 3–6 mmol/l şi lactouria între 0,3 şi 1 mmol/l;
- nu se încearcă normalizarea cu orice preţ a lactacidemiei având în vedere rolul protector asupra creierului;
- o creştere n. staturo-ponderală indică un echilibru metabolic şi nutriţional satisfăcător.

Scanned with OKEN Scanner

9. MUCOPOLIZAHARIDOZELE (MPS)

Mucopolizaharidozele sunt b. genetice determinate de deficitele unor enzime lizozomale care determină acumularea tisulară anormală de mucopolizaharide acide. Clinic sunt caracterizate prin dismorfism, nanism, retardare psihică şi un sd. de supraîncărcare viscerală (hepato-splenomegalie şi afectare cardiacă).

Tipurile de mucopolizaharidoze sunt: boala Hurler – tip I; boala Hunter – tip II; boala Sanfilippo – tip III; boala Morquio – tip IV; boala Scheie – tip V; boala Maroteaux-Lanny – tip VI şi mucopolizaharidoza tip VIII.

a) **Dg.** este sugerat de manifestările clinice.

Mucopolizaharidozele sunt evidenţiate prin testul Berry din urină.

Tulburările enzimatice specifice se pot evidenţia în l. sau fibroblaşti.

b) **Tratamentul** este simptomatic, neexistând tratament specific.

10. ANOMALIILE DE TRANSFER RENAL ŞI INTESTINAL ALE AMINOACIZILOR

Transferul aminoacizilor la nivelul membranelor celulare se face prin intermediul unor prot. specifice codificate genetic.

În patologie sunt mai bine cunoscute b. legate de anomalii ale transferului ren. şi intestinal al aminoacizilor în grupul cărora cele mai importante entităţi sunt boala Hartnup, cistinuria cu lizinurie şi iminoglicinuria.

a) **În cistinurie**, din cauza defectului de transport al cistinei, lizinei, argininei şi ornitinei eliminarea urinară este mult crescută cu tulburarea de absorbţie intestinală a acestora. Simptomatologia este legată de prezenţa litiazei ren. şi se traduce prin colici reno-ureterale, hematurie, infecţii urinare repetate, cu evol. la IRC.

b) **Evaluare şi dg.**– Cistinuria trebuie suspectată la fiecare persoană cu calculoză ren. Analiza calculului pentru cistină confirmă dg.

– Ca test *screening* de dg. se utilizează reacţia cu cianid-nitroprusiat, iar confirmarea dg. necesită determinări cromatografice ale cistinei în urină.

c) **Un tratament** specific nu există.

11. TULBURĂRI EREDITARE ALE METABOLISMULUI LIPIDELOR

Bolile de supraîncărcare lipidică (lipidoze) rezultă din deficite enzimatice de origine genetică ce interesează metabolismul lipidelor, conducând la supraîncărcare viscerală cu diferiţi produşi intermediari de metabolism.

Semnele de degenerare ale SNC, organomegalia, retardarea în dezvoltarea staturo-ponderală sunt manifestările comune ale multor lipidoze.

Acumularea de lipide în măduva osoasă, neuroni şi vasele sanguine permite un dg. histopatologic în multe din aceste tulburări. Dg. final necesită determinarea activităţii enzimatice în culturile de fibroblaşti sau l.

Cele mai cunoscute b. sunt următoarele: b. Faber (lipogranulomatoza diseminată); b. Niemann-Pick; b. Gaucher; b. Tay-Sacks; tratamentul acestora rămânând numai simptomatic.

12. BOALA WILSON (Degenerescenţa hepato-lenticulară).

a) **Etiol.** Este o b. ereditară autosomal-recesivă, constând din tulburarea metabolismului cuprului, ducând la acumularea lui în ficat şi în creier.

Scanned with OKEN Scanner

b) **Dg. pozitiv** se stabileşte pe baza:

– Semnelor clinice de *probabilitate* (debutul se produce după vârsta de 5 ani); manifestările hepatice sunt cele mai frecvente la copii, care pot fi de hepatită acută, hepatită cr. evolutivă sau ciroză hepatică; manifestări neuropsihice (modificări ale comportamentului, hipertonie extrapiramidală, tremor, mişcări coreice şi/sau atetozice).

– Asocierea de manifestări hepatice, neurologice şi prezenţa inelului Kayser-Fleischer la examenul ocular cu lampa cu fantă.

– *Datele paraclinice* caracteristice sunt: scăderea nivelului ceruloplasmei serice (n=20–40 mg %); scăderea cupremiei (sub 60 microg/100 ml); cuprurie crescută (peste 100 microg/24 h); creşterea cuprului tisular evidenţiază prin biopsie hepatică. Manifestările clinice şi de labor. în diverse stadii, rezultă din tabelul VII–3.

TABEL VII–3

Manifestările clinice şi de labor. în b. Wilson
(după Grand şi colab.)

Stadiul	*Descrierea*	*Inelul K–F*	*Cupremie*	*Cerulo plasmină*	*Cuprurie*
I	acumularea Cu în ficat	0	↑	↑	n,↓
II A	anemie hemolit.	0, +	n,↓	↑	↓
II B	insuf. hepatică	0, +	n,↓	↑n,↓	n,↓
III	acumularea Cu în creier	0, +	↑	↑	↓
IV	b. neurologică	+	↑	↑	↓
V	tratament	0	↑	↑	↓

0 = abs.; + =prezent; n = normal; ↑= crescut; ↓= scăzut.

c) **Tratament.** – Reducerea aportului de cupru.

– Creşterea eliminării cuprului din organism. Se realizează prin terapia cu D-penicilinamină, iar eficacitatea se bazează pe creşterea eliminărilor urinare de cupru.

Se recomandă 600–1 000 mg/24 h, sau 0,02 g/kg/zi, P.O., în mai multe prize, dozele ulterioare fiind ajustate în funcţie de rezultatele cupruriei şi de răspunsul terapeutic. În caz de efect favorabil tratamentul trebuie urmat pe toată durata vieţii bolnavului. Ef. sec. constau din greaţă, cefalee, febră, erupţii cutanate, prurit, adenopatii, leucopenie, trombocitopenie, proteinurie, sd. nefrotic. Ef. sec. necesită fie întreruperea adm. D-penicilaminei fie înlocuirea cu alt chelator (DMP).

DIABETUL ZAHARAT (Diabetes mellitus; D.M.; D.Z.)

Definiţie. D.M. este o boală metabolică multifactorială, determinată poligenic, caracterizată prin hiperglicemie cronică. Este o boală autoimună asociată cu distingerea celulelor β din insulele Langerhans.

Incidenţa. D.M. tip I. la copil (<15 ani) este 5,1 $‰_{00}$, fiind o incidenţă scăzută în România. În Grecia este mai scăzută (4,6 $‰_{00}$), şi cea mai crescută este în Finlanda: 35,3 $‰_{00}$. (În Coreea şi Mexic este 0,6 $‰_{00}$).

Scanned with OKEN Scanner

Incidența mai scăzută s-ar datora unui factor alimentar (la noi, alimentația la sân este mai prelungită), și unui factor viral (există și se respectă mai bine calendarul vacinărilor).

Etiopatogenie. Scăderea insulinei se datorează distrugerii celulelor β-Langerhans, iar distrugerea acestor celule se realizează printr-un proces autoimun cronic.

Acest proces are 3 componente fundamentale, sau altfel spus, în etiologia D.M. sunt implicați 3 tipuri de factori:

1. *Predispoziția genetică* (susceptibilitatea). Privind fondul genetic, boala nu se moștenește, ci doar predispoziția. Sunt predispuși genetic cei care aparțin grupelor de histocompatibilitate HLA-DR2, HLA-DR3, HLA-DR4 (homozigoți), și conjugate HLA-DR3/HLA-DR4 (heterozigoți).

Sistemul HLA este situat pe cromozomul 6, având 4 locușuri (A, B, C, D), și controlează antigenele de histocompatibilitate. Deci, markerii genetici ai D.M. sunt dispuși pe cromozomul 6. D.M. are un caracter poligenic. Factorii genetici condiționează circa 1/3 din susceptibilitatea D.M. tip I.

2. *Factorii de mediu* (câștigați). Virusurile Coxsackie B4, urlian, rubeolic, gripal, citomegalic, hepatitei virale etc. sunt implicate în producerea D.M.

Virusurile duc la o supraactivitate a limfocitelor (în cazul HLA-DR4), sau va transforma celulele β, ducând la apariția de autoanticorpi (în cazul HLA-DR3), iar în final, distrugerea celulelor β-Langerhans și diminuarea secreției de insulină.

3. *Existența unui proces autoimun.* La cei predispuși genetic, apare un proces autoimun de distrugere lentă a celulelor β ale insulelor Langerhans (când peste 80% din aceste celule sunt distruse, apare boala). Încă înaintea manifestării clinice a bolii, se produc o serie de dezechilibre imune:

- creșterea raportului T4/T8
- apariția atc. anticelule β-pancreatice (atc. antimembranali și atc. anticitoplasmatic - ultimii, prezenți în procentaj de până la 80% încă de la debutul bolii)
- apariția atc. fixatori de complement (citotoxici)
- apariția atc. antiinsulinici (înaintea începerii tratamentului cu insulină).

În afara formei imune de D.M. există și o formă idiopatică.

Introducerea precoce în alimentația sugarului a laptelui de vacă și a altor alimente în locul alimentației naturale, ar constitui un factor de risc pentru D.M. tip I (La copiii recent diagnosticați, s-au evidențiat valori crescute de atc. direcționați împotriva unor componente ale laptelui de vacă).

Tipurile de D.M. *D.M. juvenil* (tip I). Apare < 25 ani, și este întotdeauna insulino-dependent (reprezintă cca. 10% din D.M.)

D.M. adult (tip II). Insulina rareori este necesară în tratament, dieta și hipoglicemiantele orale realizând echilibrul metabolic. Alimentația și starea de nutriție (obezitatea) joacă un rol etiologic și riscul de „moștenire" a bolii este mai mare decât la D.M. tip I. Și această formă are 2 tipuri: 1. Predominant insulinosecretor, 2. Predominant insulinorezistent.

Alte tipuri specifice de diabet (D.M. secundare)

D.M. tip MODY (Maturity onset dibetes of young people). Rar, < 2% din totalul cazurilor de DM, acest tip apare în copilărie și pe durată de 2 ani are o evoluție blândă, fără a necesita insulină. Sunt deja 4 tipuri de Mody (1–4) datorită unor defecte genetice la nivelul unor cromozomi (20, 7, 12, 13) și care alături de afectarea pancreasului exocrin, endocrinopatii, indus de medicamente sau toxice, infecții, sd. genetice, fac parte din D.M. secundare (ca și D.M. gestațional, clasificat separat).

Fiziopatologie. **Lipsa insulinei,** (necesitatea zilnică este de 60–80 U la adult), principalul hormon anabolizant al organismului, (având ca antagoniști cortizonul, TSH, hormonul de creștere hipofizar, glucagonul și catecolaminele – adrenalina, noradrenalina, dopamina), duce la blocarea pătrunderii (utilizării) glucozei la nivelul celulelor, astfel, ea se acumulează în S.E.C., producând

Scanned with OKEN Scanner

hiperglicemie. (Lipsa insulinei face membrana celulară mai puțin permeabilă și ptr. aminoacizi, Mg, K, PO_4, nu numai ptr. glucoză).

Când glicemia depășește 180 mg%, este depășit pragul renal, și apare **glicozuria.**

Creșterea osmolarității sanguine și urinare, duce la deshidratare celulară și transmineralizare. (în celulă pătrund 3 Na contra 2K și 1H) și **diureză osmotică,** cu pierdere masivă de apă și electroliți.

Celulele lipsite de principalul substrat energetic- glucoza-, vor apela la proteine și lipide. Se va declanșa **gluconeogeneza,** producându-se glucoză din aminoacizi la nivelul ficatului. Rezultă astfel, deșeuri azotoase (uree), care vor mări în plus osmolaritatea plasmatică.

Mobilizarea grăsimilor din țesutul adipos, lipoliza, va duce la creșterea colesterolului, trigliceridelor și a ac. grași. Din catabolizarea incompletă a ultimilor, apare o creștere peste nevoi de corpi cetonici și acumularea lor în sânge (**cetonemie**). Cetonemia este urmată de **cetonurie,** care crește în plus diureza osmotică, implicit pierderea de baze fixe (Na, K), deoarece corpii cetonici se elimină ca săruri. **Cetonemia – cetonuria – cetoza.**

Creșterea concentrațiilor de antagoniști ai insulinei nu poate compensa acumularea de corpi cetonici și deșeuri azotoase, ajungându-se la **acidoză metabolică** (cetoacidoză diabetică).

Cetoacidoza cu deshidratarea cerebrală, duc la hipoxie cerebrală și expresia acesteia, **coma diabetică.**

DEBUTUL ȘI FAZELE D.M.

1) *Prediabetul.* Fiind o boală cu predispozitie genetică, evidențierea antigenelor HLA demonstrează riscul de a face D.M. Astfel: HLA-DR3/HLA-DR4, HLA-DR4, HLA-DR3 arată un risc crescut, pe când HLA-DR 2 un risc scăzut.

În această fază sunt prezenți markerii imunologici: Atc. anticelule β-pancreatice, Atc. antiinsulinici etc. (Prezența acestora prezice debutul bolii în decurs de 5–7 ani la majoritatea cazurilor).

2) *Debutul.* Cu cât vârsta este mai mică, cu atât mai frecvent debutul bolii este brusc, copilul fiind adus în cetoacidoză gravă sau comă hiperglicemică.

Când debutul este insidios, apare poliuria (mai ales enurezisul), polidipsia, polifagia, scădere ponderală, astenie. Copiii sunt mai iritabili, au tulburări comportamentale și nevrotice. Instalarea acestor simptome poate dura până la 8 săptămâni.

Cetoacidoza se manifestă prin grețuri, vărsături, dureri abdominale, halenă acetonemică, respirație Kussmaul și semne de deshidratare gravă (în urină apar corpi cetonici).

Coma hiperglicemică constă din cetoacidoză plus pierderea conștienței. Bolnavul are midriază, hipotonie musculară (cu retenție vezicală, stază gastrică etc.), deshidratare globală, respirație Kussmaul, R.O.T. abolite (nu și cel cornean și de deglutiție).

3) *Faza de remisiune parțială.* Este o fază de după stabilirea dg. de DM tip I, definită prin existența unei secreții de insulină endogenă.

Este perioada „lunii de miere", în care se obține ușor un control al glicemiei cu doze mici de insulină (sub 0,5 U/kg/zi). Durata perioadei de remisie este de 1–6 luni de la începerea tratamentului insulinic. (Determinarea Peptidului C-connecting apreciază pancreasul funcțional, fiind utilizat ca **index** al secreției proprii de insulină. Proteina-C leagă 2 lanțuri de proinsulină. Din insulina secretată 50% este inactivată în ficat și 50% renal; dar, peptidul-C nu este reținut de ficat).

4) *Faza de dependență totală de insulină.* La majoritatea cazurilor, după 1–2 ani de la stabilirea dg., celulele β-pancreatice devin nefuncționale și este necesară utilizarea zilnică de insulină (diabetul permanent).

EXAMENE DE LABORATOR

D.p.d.v. al laboratorului, hiperglicemie + glicozurie = D.M.

Scanned with OKEN Scanner

• *Glicozuria* se evidenţiază prin teste calitative (glucotest) sau cantitative. Apare testul + când glicemia > 180 mg%. Glucozuria are o semnificaţie retrospectivă, arătând variaţiile glicemiei între 2 micţiuni. Glicozuriile este mai bine să se determine de 3–4 × / zi, cu 30 min. înaintea meselor.

• *Glicemia „a jeun"* peste 110 mg% este suspectă. Dacă şi la a 2-a testare glicemia este din nou > 110 mg% (> 6,1 mmol/L), dg. este cert.

• *Hiperglicemia postprandială* la 1 oră > 120 mg%, la 2 ore > 140 mg% şi la 3 ore > 120 mg% plus glicozuria, pune dg. de D.M.

• *Testul de toleranţă la glucoză* (hiperglicemia provocată). Se efectuează rar la copil. Se adm. 1,75 g/kg de glucoză în 200 ml apă (max. 100 g). Peste 120 mg% după 2 ore, este semn de diabet (> 180 mg% la 1 oră).

• *Glicemia.* O singură determinare nu are valoare, mai ales că o serie de factori interferează utilizarea ei: febra, stress-ul, infecţiile. Este necesară repetarea glicemiei şi obţinerea profilului glicemic (după care se va regla insulina, alimentaţia, efortul).

• *Profilul glicemic.* Pentru un profil glicemic, este bine să se efectueze 7 glicemii, 5 ziua (înaitea meselor şi la 2 ore după mese) şi 2 noaptea (la orele 24 şi la ora 3).

• *În cetoacidoză.* Când există cetoacidoză, se determină: cetonemia (n : 0,5 mEq/l), cetonuria, ionograma plasmatică (Na, K) şi urinară, microdeterminările Astrup.

• Se mai efectuează: lipemia, colesterolul, trigliceridele, şi uneori, hematocritul, lactatul plasmatic. (n:1 mEq/l)

• *Atc. antiinsulinici.* Pe parcursul tratamentului insulinic se determină atc. antiinsulinici, iar la cei cu hiperglicemie persistentă, concentraţia HbA1c.

MARKERI AI CONTROLULUI METABOLIC ÎN DM

I. *Controlul clinic.* Se urmăresc crizele de hiper- şi hipoglicemie şi creşterea staturo-ponderală.

II. *Controlul metabolic.* Se va urmări: glicozuria, glicemia, colesterolul şi trigliceridele. *Determinarea Hb glicozilate.* Din 1976 s-a introdus pentru control determinarea Hb glicozilate totale (Hb A1) şi/sau fracţionate (HbA1c) n : > 3%. Prin glicozilare se înţelege fixarea neenzimatică a glucozei de aminoacizi.

Hb glicozilată reflectă echilibrul glicemic mediu din urmă cu 2–3 luni efectuării determinării. Dacă glicemiile au fost crescute, va fi crescută atât HbA1 > 7%, cât şi HbA1c > 3%. Astfel se poate urmări retrospectiv corectitudinea şi eficienţa tratamentului - a echilibrului metabolic - din ultimele 2–3 luni.

III. *Determinarea Peptidului-C,* care, în D.M. tip I, este întotdeauna scăzut.

Diagnosticul pozitiv se pune pe:

A. *anamneza familială* (părinţi, fraţi cu diabet)

B. *anamneza personală* (hiperglicemii, crize hipoglicemice)

C. *simptome clinice* (de la poliurie, la coma cu corpi cetonici în urină)

D. *laborator* (hiperglicemie + glicozurie = D.M.; rareori fiind nevoie de alte teste sau examinări)

Diagnostic diferenţiat:

• *Diabet insipid,* în care nu există hiperglicemie, iar densitatea urinei este scăzută (în D.M. este > 1030)

• *Hiperglicemiile tranzitorii sau toleranţa patologică la glucoză* din stări de stres (arsuri, infarct), diabetul steroidian, şi cel produs de diureticele tiazidice, derivaţi ai ac. nicotinic, anticoncepţionale.*

---

* 15% din cei cu toleranţă scăzută la glucoză vor dezvolta D.M. în următorii 10 ani.

Scanned with OKEN Scanner

• *D.M. secundare din:* pancreatite, endocrinopatii (hipertiroidie, boala Cushing, feocromocitom etc.), medicamente (glucocorticoizi, tiazidice, hormoni tioridieni, anticoncepţionale), sd. genetice (Down, Turner, Klinefelter), infecţii (rubeola congenitală, citomegalia)

Complicaţiile. În D.M. se deosebesc 3 grupe de complicaţii:
I. *Metabolice:* coma diabetică cetoacidotică
II. *Infecţioase:* abcese, furuncule, balanite, vulvite etc.
III. *Degenerative:* se deosebesc:
– *microangiopatia diabetică,* cu diversele localizări: neuropatia, retinopatia, (F.O. la minimum 1 an interval), glomeruloscleroza (dozarea micro-albuminurici periodic)
– *macroangiopatia diabetică,* respectiv arterioscleroza.

TRATAMENTUL

I. *Tratamentul dietetic.* Regimul dietetic este baza tratamentului, şi el trebuie să aducă acelaşi nr. de calorii ca şi la copilul sănătos, fiind vorba de asigurarea creşterii.

a) *Nevoile calorice* se stabilesc după formula:
Total Cal./24 h = 1000 Cal. + (100 × V), unde V este vârsta în ani

b) *Raţia alimentară.* Se renunţă în mare măsură la glucidele rafinate cum sunt: zahărul, bomboane, prăjitură etc. Se vor consuma unele preparate dietetice pentru diabetici, iar îndulcirea se poate face cu zaharină, ciclamat de Na, sau aspartam.

c) *Raţia va conţine:*
– glucide: 50–55% (în special glucide nerafinate, fibroase; aport moderat de zaharoză); adm. de **6–11 ori/zi** (legumele şi fructele de 5 ori)
– lipide: 30–35% (1/2 de origine vegetală)
– proteine: 15% (65–75% de origine animală. Ele se reduc cu vârsta la 10%). Se adm. de **2–3 ori/zi**

Obs! Este bine să se asigure 0,8–1 g proteine/kg. S-a renunţat la regimul hiperproteic, deoarece s-a constatat că încă de la debutul bolii, funcţia renală este perturbată; ori, regimul hiperproteic grăbeşte apariţia insuficienţei renale.

Există multiple tabele care cuprind conţinutul în glucide şi cel caloric al diverselor alimente. Unele mai vechi sunt în „echivalenţi pâine" (20 g pâine = 10 g glucide).

d) *Repartiţia pe mese* a alimentelor şi în special a glucidelor, se face în general, prin distribuirea în 3 mese principale şi 2–3 gustări (ultima înainte de culcare).

II. *Tratament medicamentos (insulinoterapia).* Doza de insulină se stabileşte absolut individual. Există 5 tipuri de preparate de insulină.

a) *Insulina cu acţiune rapidă.* Singurul analog de insulină este Humalog. Prin inversarea a 2 aminoacizi se evită hexaminizarea, ceea ce asigură o instalare şi mai rapidă şi o durată şi mai scurtă de acţiune.

b) *Insulina cu durată scurtă de acţiune.* Sunt insuline cristaline, ordinare, care sunt limpezi la dizolvare, spre deosebire de celelalte, care sunt tulburi: Humulin-R, Insulin actrapid. Acţiunea începe la 30 min. şi efectul durează 6–8 ore.

c) *Insulina cu acţiune intermediară (semilente)* Humulin-I, NPA-Neutral-protamin-insuline (Isophene), la care acţiunea începe la 2 ore şi efectul durează 28–30 ore.

d) *Insulina cu acţiune prelungită (lente),* la care acţiunea începe la 4–8 ore şi efectul durează 24–36 ore. PZI (Protamin-Zinc-insulina) şi alte preparate se folosesc rar în pediatrie.

Scanned with OKEN Scanner

e) *Preparate premixate de insulină:* amestec de insulină rapidă şi semilentă (în diverse proporţii, fracţiunea rapidă în proporţie mai mică; Mixtard (10, 20, 30, 40, 50), Humulin M (1, 2, 3, 4, 5) etc.

Reguli practice ale insulinoterapiei:

• Insulina se păstrază la frigider, bolnavul având o rezervă de 2 flacoane

• Preparatele au în general 40 U/1 ml. Pentru stilouri de insulină pancreas artificial 100 U/1 ml. Sunt seringi cu 10 diviziuni (1 div.–4U) şi 20 div. (1 div.–2 U)

• Pentru evitarea hipoglicemiei se adm. injecţia s.c. (în adm. i.m. absorbţia este mai rapidă, existând pericolul hipoglicemiei). Cel mai bun loc de injectare este supraombilical la 13 cm s.c.

• Pentru evitarea lipodistrofiei (noduli subcutanaţi), se va rota periodic locul injectării (lipodistrofia apare rar după insulinele actuale).

• În caz de urgenţă şi la începutul tratamentului, singura insulină ce se va folosi va fi cea rapidă sau cu durată scurtă de acţiune.

• De câte ori este posibil, se vor prefera insulinele fabricate din pancreas de porc, deoarece diferă de insulina umană printr-un singur aminoacid, pe când cea fabricată din pancreasul taurinelor, diferă prin 3 aminoacizi.

• Se preferă insulina monocomponent (care conţine monomeri de insulină mai puri, şi care face ca apariţia de atc. antiinsulinici să fie mai rară). Insulina fabricată prin inginerie genetică este mai pură.

• **glicemie crescută înainte de micul dejun:** necesită creşterea dozei de insulină semilentă sau lentă înainte de cină sau de culcare (*controlul glicemiei în cursul nopţii, pentru a exclude reboundul la hipoglicemia nocturnă)*

• **glicemie crescută după micul dejun:** necesită creşterea dozei de insulină rapidă înainte de micul dejun

• **glicemie crescută înainte de cină:** necesită creşterea dozei de insulină semilentă înainte de micul dejun, sau a insulinei rapide înainte de prânz (în regimul bolusurilor bazale)

• **glicemie crescută după cină:** necesită creşterea dozei de insulină rapidă înainte de cină

III. *Activitatea (efortul fizic).* Efortul fizic **scade nevoia de insulină** prin facilitarea altor enzime la nivel intracelular, care preiau funcţia glicemiei. La diabetici, efortul fizic are **rol hipoglicemiant,** potenţând activitatea insulinei (ca şi relaxarea psihică). Un copil efectuează zilnic circa 2 ore de exerciţiu fizic. Copiii care fac plimbări, se joacă cu mingea, aleargă, vor necesita cantităţi mai scăzute de insulină (sau aport mai crescut de glucide).

Nu se recomandă un efort brusc, pentru a nu risca o hipoglicemie, şi de aceea, li se interzice înotul şi mersul pe bicicletă. Invers, durerea, excitaţiile, grijile, duc la vârfuri hiperglicemice şi cresc nevoia de insulină.

IV. *Educaţia bolnavului şi/sau a anturajului său.* Până la vârsta de 8–10 ani, familia este aceea care va coordona alimentaţia, insulinoterapia şi joaca. După această vârstă, copilul îşi va determina glicozuria, va cunoaşte conţinutul în glucide al alimentelor, îşi va injecta insulina şi va înţelege rolul efortului fizic.

Copilul va fi învăţat ca în faţa unui efort să-şi scadă doza cu 4–8 U. În cazul extracţiei dentare, durere, să-şi crească doza cu 4–8 U. În infecţiile acute, să-şi crească doza cu 20%. Experienţa din tabere are rol mare.

Reacţiile hipoglicemice. Bolnavul, familia şi educatorii din şcoală, trebuie să fie informaţi asupra posibilelor reacţii hipoglicemice ocazionate de:

• doză prea mare de insulină (neatenţie, grabă)

• omisiunea unei mese (uită din cauza jocului)

• un efort fizic mare (mai ales în sala de gimnastică, pe stadion)

Reacţiile hipoglicemice se manifestă prin:

Scanned with OKEN Scanner

• tulburări ale concentrației și atenției
• tulburări comportamentale (irascibilitate)
• paloare, transpirații, senzație de foame
• anxietate, greață, vărsături

Reacțiile hipoglicemice instalate rapid cu pierderea conștiinței cu ROT vii și Babinski pozitiv – **coma hipoglicemică.**

Pentru evitarea reacțiilor hipoglicemice, este bine ca bolnavul să aibă asupra lui câteva bucăți de zahăr sau bomboane (6–8 bucăți).

Când bolnavii nu pot înghiți, tratamentul hipoglicemiei va consta din:
– glucagon 1 mg inj. I.M. (care se poate repeta)
– 25 g glucoză adm. I.V. (50 ml din sol. 50%)

Schema practică. În D.M. fără cetoacidoză, se adm. bolnavului o dietă alcătuită din:

200 g pâine	– 100 g glucide	– 500 cal.
1 L lapte	– 45 g glucide	– 650 cal.
	Glucide = 145 g;	Cal = 1150

Concomitent cu introducerea dietei se recoltează urina pe 24 ore. Putem înregistra 2 situații:
• Absența glicozuriei, fapt ce arată o toleranță bună la glucide
• Dacă de ex. avem o glicozurie de 45 g, înseamnă că organismul tolerează doar 100 g, iar pentru cele 45 g necesită insulină. Metabolizarea a 3(2) g glucoză necesită 1 U insulină. Pentru cele 45 g vor fi necesare 15 U. (Se adm. 1 U insulină pt. 2 g glucoză, când aceasta se adm. I.V.). După dispariția glicozuriei, pt. stabilirea regimului de insulină este necesar un control frecvent al glicemiei.

Altă tehnică:
• Ziua I se adm. 0,2 U/kg insulină rapidă sau cu durată scurtă de acțiune
• Ziua II–III se adaugă 0,2–0,3 U/kg insulină semilentă (NPH)

Ulterior, în majoritatea cazurilor se asociază o insulină rapidă și una semilentă, adm. în minim 2 doze zilnice.

După 2–3 luni (în perioada de remisie), se constată că este nevoie de doze mai mici (< 0,5 U/kg).

Dozele cresc apoi cu vârsta, ajungând la 0,7–1 U/kg în prepubertate și > 1 U/kg în pubertate.

O complicație a tratamentului cu insulină este *fenomenul SOMOGYI.* Fenomenul este consecința supradozajului cronic de insulină și constă din hipoglicemie inaparentă urmată spontan de hiperglicemie datorată creșterii hormonilor antagoniști.

TRATAMENTUL COMEI DIABETICE

În perfuzie continuă se adm. Insulină 0,1 U/kg/oră (cu doze mici nu se produc variații mari ale glicemiei, nici hipopotasemie și nici edem cerebral).

– *Lichidele – 3 L/m²* (S = 4G-7/G + 90) sub forma de ser fiziologic până glicemia scade sub 200–250 mg% apoi sol. de glucoză 10% la care se adaugă electroliții ratiei de întreținere. La 1 L glucoză 10% se adaugă:
– 35 mEq (2g) NaCl
– 20 mEq (1,5 g) KCl
– 5 mEq (1g) gluconat de calciu
– 5 mEq (0,5 g) $MgCl_2$

Scanned with OKEN Scanner

– ***Tehnica***: Se saturează bine cu insulină cristalină (rapidă) întreaga tubulatură şi se adaugă 22 u insulină pentru fiecare L de soluţie (ex. pentru un copil de 1–12 ani cu suprafaţa = 1 m^2; D = 0,1 u/kg/h × 24 ore = 2,4 u/kg/24 ore.

G = 30 kg ; Doza = 2,4 u × 30 = 72 u/24 ore.

La 3 L lichide, avem 72 u insulină, deci pentru 1 L avem 24 u insulină. Considerând că se consumă o parte din insulină pentru saturarea tubulaturii, revine pentru 1 L = 22 u insulină.

Se lasă 150 ml din primul L să curgă rapid (în circa 20 min.) respectiv 20 ml/kg sol. va curge liber.

În cazul că există o cetoacidoză importantă (hiperventilaţie puternică şi pH-ul sanguin < 7,15), se administrează în 20 min. sol. bicarbonat de Na 1,4 % 10 ml/kg (Atenţie, nu în flaconul cu Ca, pentru a nu precipita).

După pornirea diurezei, se poate mări K, fără a depăşi 40 mEq/L soluţie. (Prin corectarea acidozei este pericol de hipopotasemie sec.).

Această tehnică (Lestradet) are avantajul că insulina se administrează concomitent cu lichidele de perfuzat (prin acelaşi abord venos). Prin tehnica recomandată de ISPAD (2000) insulina se adm. separat de lichidele de perfuzat. Deci, necesită 2 linii venoase şi cel puţin un infuzomat (pt. adm. insulinei în doze mici).

Prognostic. Tratat şi îngrijit corect, bolnavul (copilul) cu D.M. are o speranţă de viaţă apropiată de cea normală.

Mortalitatea în copilărie este scăzută şi se produce prin cetoacidoză şi mult mai rar prin supradozaj insulinic (comă hipoglicemică).

Oricât de corect ar fi tratamentul, nu se poate evita microangiopatia şi nici arterioscleroza (50% din cazuri decedează prin infarct).

Implantarea unor dispozitive de distribuţie a insulinei şi producerea pe cale genetică a insulinei, a ameliorat prognosticul. Se aşteaptă noi realizări, în urma transplantului de celule β-pancreatice şi prevenirea bolii prin vaccinare.

OBEZITATEA

Obezitatea se defineşte prin creşterea raportului greutate/talie peste 120% faţă de standardele normale ale vârstei şi sexului.

Obezitatea se caracterizează printr-un bilanţ energetic pozitiv realizat prin:

– consum alimentar exagerat ce depăşeşte nevoile organismului (copil care mănâncă mult);
– cheltuieli de energie reduse (copil cu activitate fizică redusă);
– dezechilibru metabolic între alternanţa lipogeneza diurnă şi lipoliză nocturnă;
– factori de mediu: mediul socio-economic;
– structura familiei, factori geografici, televiziunea;
– factori genetici.

A. CLASIFICAREA ETIOL. A OBEZITĂŢII

1. *Cauze dietetice* (nutriţionale)
   a. Supraalimentaţia cantitativă.
   b. Dieta dezechilibrată: exces de grăsimi totale, în special saturate şi colesterol; exces de hidrocarbonate, în special hidrocarbonate cu grad mare de purificare (zahăr).
2. *Cauze endocrine*
   a. Diabet zaharat.
   b. Hiperadrenocorticismul (Cushing).

Scanned with OKEN Scanner

c. Adenom cromofob al glandei pituitare.
d. Adenom insular Langerhans cu hiperinsulinism.
e. Hipergonadismul masculin.

3. *Cauze central nervoase*
   a. Hipotalamice:
      – Diencefalice.
      – Panhipopituitarism şi narcolepsie.
   b. Leziuni corticale (frontale).
   c. Lobectomia porţiunii frontale.
4. *Cauze genetice*
   a. Cromozomice: sd. Turner, constituţia XXY.
   b. Boli creditare:
      – sd. Laurence Moon Bield;
      – sd. Prader-Willi.
   c. Boala stocării glicogenului:
      – hipoglicemozele;
      – hiperlipoproteinemii;
      – predispoziţia creditară la obezitate.
5. Alte cauze:
   – Imobilizarea.
   – Sedentarismul.
   – Tulburări psihice.
   – Unii factori socio-economici.

B. EVALUAREA COPILULUI OBEZ
(dg. pozitiv rezultă dintr-o sumă de evaluări)

Copilul obez apelează la consultul medical în general după vârsta de 10 ani când supragreutatea este resimţită de copil şi părinţi prin jenă, discriminare, ş.a.

Prima consultaţie a unui copil obez este totdeauna mai lungă şi trebuie să cuprindă:

a. Evaluarea supragreutăţii prin:
   – curbele de creştere a greutăţii;
   – curbele de creştere a taliei;
   – indicele de corpolenţă după vârstă;
   – măsurarea pliurilor cutanate: – subscapular;
     – tricipital;
     – suprailiac.
   – măsurarea circumferinţei taliei;
   – măsurarea circumferinţei coapselor;
   – măsurarea circumferinţei braţelor;
   – raporturile talie/coapsă; subscapular/tricipital.

b. **Eliminarea unei obezităţi sec.** 95% dintre obezităţile copilului sunt „comune", multifactoriale, fără o etiol. specifică; 5% sunt obezităţi sec. care necesită un tratament specific cauzei.

Obezităţile sec. au:
– un caracter comun-retard statural cu întârzierea creşterii;
– se înscriu într-un context clinic evocator originii lor;
– cauzele endocrine sunt rare (3%) şi cuprind: hipotiroidism, sd. Cushing, corticoterapie pe termen scurt, deficit de somatotrop hormon, craniofaringiom;
– cauzele malformative, puţin frecvente (2%) au o simptomatologie bogată: – sd. Willi Prader – asociind retard mintal, hipogonadism şi dismorfie facială; – sd. Laurence Moon – cu retard mintal, retinită pigmentară, hipogonadism, polidactilie.

Scanned with OKEN Scanner

Explorările endocrine pot fi necesare eliminării obezităţilor sec.:

– bilanţul tiroidian: nivelele plasmatice de tiroxină, triiodtironină şi hormon tireostimulant;

– hormonul de creştere arată că un deficit de sinteză a STH este proporţional cu gradul obezităţii;

– funcţia suprarenaliană: nivelul circulant al cortisolului şi ritmul său nictemeral sunt normale, dar eliminările 17-hidrocorticosteroizilor sunt cel mai adesea crescute datorită *turnover*-ului crescut al glucocorticoizilor;

– dozajul hormonilor androgeni suprarenali arată o activitate crescută suprarenală care ar putea fi cauza avansului vârstei osoase şi a pubertăţii precoce la copiii obezi;

– dozarea cortizoluriei pe 24 h este suficientă pentru a elimina un sd. Cushing;

– funcţia gonadotropă: hormonul foliculino-stimulant la ambele sexe este normal, iar luteinostimulant uşor scăzut;

– la băieţi testosteronul plasmatic uşor scăzut;

– la fete estrogenii sunt identici.

c. **Evaluarea factorilor declanşanţi:** *Anamneza* interesează copilul şi părinţii:

– corpolenţa părinţilor, bunicilor, fraţilor;

– G. la naştere;

– curbele de creştere staturală şi ponderală;

– evaluarea activităţii fizice la şcoală şi în timpul liber;

– modul de alimentaţie şi evol. sa după naştere prin ancheta dietetică;

– un eventual factor declanşant (separarea de părinţi, decesul unui membru din familie, reducerea activităţii fizice, mutarea într-o altă casă, ş.a.);

d. **Evaluarea complicaţiilor.** – HTA este prezentă la 10–20% din copiii şi adolescenţii obezi, ea revine spontan la normal odată cu slăbirea.

– tulburările de statică ca: genu valgum, picior plat, hiperlordoza lombară sunt frecvente şi reductibile prin slăbire. Neglijate cresc riscul de artroză la adult;

– tulburări ale funcţiei resp.: sd. Pickwick este cel mai frecvent la copilul obez şi nu trebuie confundat cu dispneea de efort, care este frecventă şi benignă la copilul obez;

– tulburările cutanate: intertrigo şi alte infecţii cutanate sec. sunt frecvente şi localizate la coapse, fese, abdomen sau braţe;

– tulburările metabolice: un hiperinsulinism şi o hiperglicemie la o probă a hiperglicemiei provocate poate fi observată la copilul obez;

– hiperlipemie şi o hipercolesterolemie sunt de asemenea relativ frecvente la copilul obez.

e. Evaluarea profilului psihologic al copilului. Copilul obez poate fi supraponderal prin:

– obiceiuri alimentare familiale;

– compensaţii de ordin psihologic.

Un consult psihiatric cu o eventuală psihoterapie sunt uneori necesare.

C. TRATAMENT

Tratamentul obezităţii va fi unul individualizat.

Obezitatea copilului foarte mic este în majoritatea cazurilor tranzitorie (diminuând treptat până la vârsta de 7 ani). Este periculos de a institui restricţii alimentare pentru dezvoltarea sa fiziologică şi psihică ulterioară. Va fi supravegheată alimentaţia în aşa fel încât să nu se încurajeze supraalimentaţia şi să fie favorizat un echilibru bun al repartiţiei alimentelor şi a aporturilor zilnice.

Scanned with OKEN Scanner

Obezitatea riscă să devină persistentă când se adaugă unii factori de risc:
– factori familiali – părinţi obezi; riscul de obezitate este de 40% dacă un părinte este obez şi creşte la 80% dacă ambii sunt obezi;
– rangul în fratrie (cel mai mic);
– clase sociale defavorizate (regimuri unilaterale);
– copil unic;
– familie uniparentală;
– familii numeroase;

După 6 ani se va urmări bilanţul energetic astfel încât aporturile şi cheltuielile de energie să fie în echilibru. Dacă aporturile de energie pot fi urmărite prin alimentele consumate, cheltuielile energetice/24 h pot fi urmărite după tabelul de mai jos după Zegnier 1990.

Cheltuieli energetice/24 h la copil

– metabolism de bază reprezentând 73% din total;
– termogeneza reprezintă 15% din total;
– activitatea fizică reprezintă 12% din total;
– nevoi de creştere reprezintă 2% din total.

Pentru a trata obezitatea bilanţul energetic ar trebui să fie *negativ* reducând aporturile şi crescând cheltuielile, aşa cum rezultă din fig. 7–2.

Tratamentul interesează pe de o parte modificarea alimentaţiei, pe de altă parte creşterea cheltuielilor energetice.

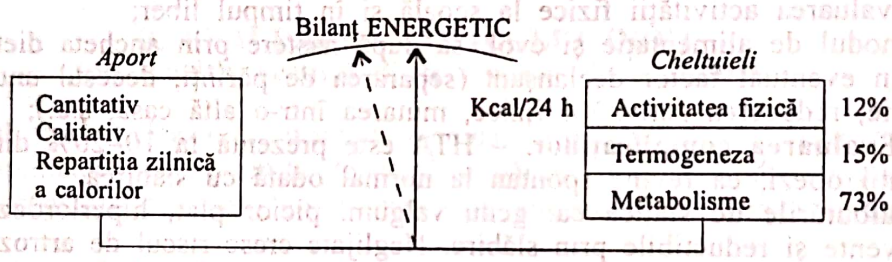


Fig. 7–2. Bilanţul energetic în tratamentul obezităţii.
↑bilanţ energetic: intrări–ieşiri; (aport–cheltuieli);
↑bilanţ energetic negativ: aport cheltuieli.

a. **Modificarea alimentaţiei.** În principiu modificarea aporturilor energetice va respecta următoarele:

1. – nu se va stabili un regim fără o anterioară anchetă alimentară, punând părinţii şi copilul să vă descrie alimentele consumate în urmă cu 24 h;
2. – copilul va fi interogat despre consumul unor alimente sau băuturi zaharate între mese, în faţa televizorului;
3. – regimurile prea severe sunt rău tolerate de copil, rapid abandonate şi în timp vor interfera creşterea;
4. – se vor prescrie restricţii calorice moderate, nu mai mult de 30% din aporturile obişnuite;
5. – repartizarea proteinelor, lipidelor şi glucidelor va fi bine echilibrată astfel:
   – se va asigura un aport minim de proteine de 1,5 g/kg/zi;
   – se vor reduce lipidele, în special cele de origine animală, păstrându-se o cantitate rezonabilă de ulei (bogat în ac. graşi polinesaturaţi şi vit. E) şi unt (bogat în vit. A şi D);
   – un aport glucidic echilibrat, dar reducând produsele zaharate şi invitând copilul să consume mai puţine zaharate ca şi alte surse de glucide: fructe, feculente, cereale;
   – nevoile de lichide şi minerale (Ca, Fe, Zn) şi vit. vor fi atent asigurate în timpul regimului;

Scanned with OKEN Scanner

– repartiția aporturilor nutritive în timpul zilei în 3–4 mese, dintre care micul dejun mai consistent și a evita consumul diferitelor produse între mese;
– regularitatea meselor;
– a educa copilul să nu bea sau să mănânce în afara meselor;
– a favoriza o alimentație bogată în fibre care încetinește masticația, digestia, dau aspectul unor mese voluminoase satisfăcând pofta copilului, dar au o valoare calorică redusă;
– dieta trebuie să asigure o scădere ponderală care să nu depășească 450 g/săpt. prin aport caloric diferențiat de 600 kcal/24 h pentru preșcolar și școlarul sub 12 ani și de 850 kcal/zi la adolescent (în perioada inițială) apoi va fi de 1 000 kcal/zi timp îndelungat.

b. **Creșterea cheltuielilor energetice.** Pentru a reduce bilanțul energetic se va acționa la nivelul celor trei componenți care îl constituie:
– *consumul energetic* de repaus va fi diminuat;
– *termogeneza* va fi stimulată pentru un consum caloric ridicat prin diminuarea lipidelor și repartizarea mai bună a aporturilor calorice din timpul zilei. Asigurarea unui mediu ambiant mai răcoros stimulează la fel termogeneza.
– *activitatea fizică* este partea cheltuielilor energetice care poate suferi cele mai importante variații. Exercițiul fizic este un mare consumator de energie care în același timp dezvoltă și masa musculară care va crește cheltuielile energetice de repaus.
– rolul mamei în tratamentul obezității este esențial. Ea va alege bine alimentele pentru a echilibra mesele și a evita tentațiile inutile; va repartiza mesele în 4 prize, dintre care un mic dejun mai consistent, o cină nu foarte copioasă nici prea tardivă și interzicerea consumului de alimente în afara meselor; va supraveghea comportamentul copilului în timpul mesei – nu va mânca decât așezat la masă, nu în alte locuri în casă, nu în fața televizorului, mestecând lent fără a înghiți rapid alimentele.

D. PROFILAXIA OBEZITĂȚII

Pentru a diminua incidența obezității la vârsta adultă cu consecințele HTA, DM, coronaropatie, trebuie să intervenim cât mai rapid și eficace prin:
– a identifica subiecții cu risc de obezitate (părinți obezi);
– a identifica un comportament alimentar favorabil;
– a recomanda alegerea alimentelor, ritmul meselor și exercițiul fizic;
– a educa copilul de mic cu gusturi alimentare variate;
– a educa familia pentru o bună preparare a alimentelor oferite copilului;
– a învăța copilul să mănânce numai dacă îi este foame, nu fără motiv;
– a învăța părinții să urmărească scăderea ponderală și ulterior menținerea G ca și dezvoltarea lui staturală;
– acordarea importanței cauzelor genetice și biologice.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 8

DEFICITE IMUNE LA COPIL

TODEA B. CSILLA

Evaluare şi apreciere generală, etiologie 343
Diagnosticul clinic şi paraclinic 344
Manifestări clinice şi tratament 347
– Boli ale imunităţii umorale 347
– Boli ale imunităţii celulare 349
– Boli imunodeficitare combinate 350
– Anomaliile fagocitozei 350
– Deficite congenitale ale complementului seric 351
– Sindromul de imunodeficienţă umorală secundară 352
– Sindromul de imunodeficienţă celulară secundară 352
– Deficite secundare ale funcţiei fagocitare 352
– Deficite câştigate ale factorilor sistemului complementului seric 353

I. EVALUARE ŞI APRECIERE GENERALĂ, ETIOLOGIE

Noţiunea de imunitate se referă la reacţiile specifice ale organismului faţă de anumiţi Ag, reacţii prin care organismul îşi menţine homeostazia. Instalarea stării de imunitate presupune o serie de procese metabolice celulare care au drept scop să asigure perceperea informaţiei antigenice de către celulele imunocompetente, realizând încadrarea informaţiei noi, concomitent cu elaborarea unor factori celulari şi/sau umorali de neutralizare a agentului străin. La baza acestor procese se găseşte un sistem de celule speciale care constituie baza celulară a imunităţii şi care se formează şi se dezvoltă la vârsta embrio-fetală, în perioada de n.n. şi sugar. Creşterea experienţei imunologice la copil derivă din contactele cu virusuri, bacterii, fungi, ea fiind înscrisă pe memoria specifică a limfocitelor. În exercitarea funcţiilor imunologice intervin două categorii de procese, ce apar succesiv în cursul evoluţiei şi se intrică între ele: imunitatea nespecifică şi imunitatea specifică.

Imunitatea nespecifică (naturală), neindusă de un contact anterior cu agenţii infecţioşi, se caracterizează prin absenţa memoriei imunologice, se adaptează rapid la apariţia noilor agenţi infecţioşi, se moşteneşte şi se determină genetic. La realizarea imunităţii *umorale* nespeficice concură: lizozimul, sistemul complementului seric, interferonul, proteinele de fază acută. Imunitatea *celulară* nespecifică acţionează

Scanned with OKEN Scanner

prin sistemul celulelor fagocitare circulante, din ţesuturi, prin funcţiile citotoxice exercitate de macrofage, eozinofile şi celule citotoxice naturale.

Imunitatea specifică (dobândită) rezultă din contactul organismului cu Ag, necesită un anumit timp, necesar formării şi declanşării mijloacelor umorale şi celulare de apărare, se caracterizează prin specificitate faţă de Ag şi prin memorie imunologică. Imunitatea specifică *umorală* se caracterizează prin funcţia de anticorpogeneză a limfocitelor B, stimulate de un contact cu Ag pătruns în organism şi cu un semnal al limfocitelor T_4 – helper. După proliferare, limfocitele B se diferenţiază în plasmocite producătoare de Atc (Ig.) şi limfocite B cu memorie, responsabile de răspunsul imun sec. mediat de Atc. Reacţia imună umorală răspunde de neutralizarea exotoxinelor bacteriene, inactivarea unor microorganisme mobile, protecţia antibacteriană cu localizare extracelulară şi neutralizarea particulelor virale libere din viremie. Imunitatea *celulară* specifică se realizează prin variatele reacţii specifice ale limfocitelor T cu specificitate antigenică. Ele recunosc Ag. prealabil integrat în macrofag, materialul antigenic fiind prezentat pe suprafaţa acestei celule, în asociere cu complexul major de histocompatibilitate. Limfocitele T sunt reprezentate de subpopulaţii celulare cu funcţie specifică, cu rol reglator şi efector al răspunsurilor imune. Reacţia imună celulară răspunde de apărarea antiinfecţioasă faţă de microorganisme, bacterii, virusuri, paraziţi intracelulari, fungi, protozoare şi are rol în medierea hipersensibilităţii cutanate de tip întârziat, în rejetul grefelor contra gazdă şi supravegherea imunologică antitumorală.

Privind etiol. sd. imunodeficitare se deosebesc: sd. imunodeficitare *primare,* boli familiale, determinate genetic sau datorate unor anomalii de dezvoltare intrauterină a elementelor morfofuncţionale ale sistemului imun şi sd. imunodeficitare sec. rezultate din perturbarea funcţională şi/sau alterarea morfologică a sistemului imun, în cursul unor variate afecţiuni sau sub acţiunea unor medicamente citostatice şi imunosupresoare.

II. Dg. CLINIC ŞI PARACLINIC AL IMUNODEFICIENŢELOR

Dg. clinic de deficit imun se face prin excludere. În faţa bolnavului cu infecţii repetate sau severe, se exclud infecţiile intercurente obişnuite şi modificările de structură care pot duce la infecţii recurente şi/sau trenante.

Se suspicionează o imunodeficienţă în diverse situaţii:

– infecţii repetate ale căilor resp. sup. şi/sau pneumonii la un sugar sub vârsta de 3 luni;

– infecţii repetate la un sugar sub 9 luni, cu toate că are relativ o slabă expunere la agenţi infecţioşi;

– infecţii repetate, care duc la compl. neobişnuite ca: otoree cr., bronşiectazie, diaree cr., infecţii sec. severe cu *candida;*

– infecţii continue, fără perioade de sănătate între îmbolnăviri, la un copil de orice vârstă.

Situaţii clinice, cu semne evocatoare pentru un sd. imunodeficitar sunt:

– unul din membrii familiei prezintă un sd. imunodeficitar confirmat;

– infecţii severe, cu germeni care în mod obişnuit sunt puţin virulenţi;

– copii la care se remarcă o frecvenţă neobişnuită a infecţiilor, cu o evol. trenantă sau de extremă gravitate.

Suspiciunea clinică de imunodeficienţă celulară se ridică în caz de:

– tetanie neonatală mai ales dacă se asociază cu malformaţii cardiace, craniofaciale, unde se suspectează o agenezie a timusului şi paratiroidelor;

Scanned with OKEN Scanner

– sensibilitate crescută la infecţii virale, micotice, şi parazitare (candidiază cr. mucocutanată, pneumonie cu *pneumocystis carinii*);
– diaree cr. însoţită de distrofie;
– adenopatii şi hepato-splenomegalie, uneori cu transformare sarcomatoasă ganglionară;
– frecvenţa neoplaziilor: limfom malign, cancere epiteliale la ascendenţi sau în fratrii.

Se suspicionează un sd. de imunodeficienţă umorală în caz de:
– infecţii repetate cu piogeni în sfera ORL, pulm., cutanat, meningian cu evol. spre afecţiuni cr.;
– septicemii şi meningite recidivante, sec. unor infecţii în sfera ORL;
– evol. severă a infecţiilor virale;
– diaree cr. cauzată de giardia, bacterii, cu sd. de malabsorbţie, intoleranţă sec. la gliadină, hiperplazie foliculară intestinală;
– manifestări articulare trenante „reumatoide like", dureri ale articulaţiilor mari, proximale cu impotenţă funcţională, fără semne inflamatorii evidente;
– manifestări autoimune şi alergice asociate;
– hipoplazia ggl. periferici şi a ţesutului limfatic nazofaringian.

Suspiciunea unui sd. imunodeficitar combinat se ridică în următoarele situaţii:
– apariţia b. infecţioase frecvente şi severe sub vârsta de 6 luni;
– infecţii bacteriene grave, recidivante la întreruperea antibioterapiei;
– diaree cr. bacteriană şi candidiazică;
– pneumonii interstiţiale cu evol. trenantă cauzată de CMV sau de *pneumocystis carinii;*
– infecţii cutanate trenante, recidivante, stafilococice, micotice;
– infecţii virale grave (rujeolă, herpes, citomegalic);
– „BCG-ită generalizată", după vaccinare BCG în perioada neonatală;
– absenţa ggl. limfatici palpabili în ariile superficiale la sugar cu amigdale hipotrofice, absenţa umbrei timice pe Rtg. toracică;
– retardare marcată în creşterea staturo-ponderală.

Deficienţele fagocitozei sunt obişnuit asociate cu:
– infecţii bacteriene recurente, trenante cu localizare în sfera ORL, cutanată (infecţii cutanate dureroase cu secreţie purulentă redusă cu adenopatie satelită), pulmonare (cu formare de abcese, pleurezii);
– ulceraţii severe ale mucoasei bucale;
– adenopatii supurate recidivante;
– abcese hepatice recidivante;
– osteomielită recidivantă;
– eczeme recidivante, suprainfectate bacterian şi micotic;
– căderea tardivă a bontului ombilical.

Deficienţele complementului seric se suspicionează în:
– infecţii bacteriene grave (septicemii, meningite);
– apariţia bolilor autoimune: purpură reumatoidă, sd. „lupus like".

Semne clinice asociate frecvent imunodeficienţelor:
– ataxia;
– telangiectezia;
– nanism cu membre scurte;
– endocrinopatii idiopatice;
– albinism parţial;
– hipoplazia cartilajelor urechii externe;

Scanned with OKEN Scanner

– trombocitopenie, prin distrucţie periferică crescută a Tr. cu debut precoce, asociată cu eczemă.

Investigaţiile sistemului imunitar din punct de vedere practic se împart în teste *screening* şi examene de confirmare a imunodeficienţei.

Evaluarea *screening* a imunităţii umorale se poate realiza prin:

– electroforeza proteinelor serice (fracţiunea gamaglobulinică);
– imunelectroforeza;
– răspuns prin Atc la imunizări uzuale (vaccin tetanic, difteric).
– titrul izohemaglutininelor.

Examene de confirmare a imondeficienţei umorale sunt:

– determinarea cantitativă a limfocitelor B circulante (n: 20–30% din totalul limfocitelor periferice);
– metode histologice din punctatul medular cu determinarea plasmocitelor din M.O.;
– biopsie ggl., depleţia limfocitelor din zonele B dependente.

Explorarea *screening* a imunităţii celulare se realizează prin:

– numărarea limfocitelor (n: peste 1200/mm^3);
– teste cutanate pentru hipersensibilitate întârziată, efectuate cu Ag, specifice: tuberculină, candidină (reacţii pozitive la o induraţie şi hiperemie de peste 5 mm diametru, la 24 şi 48 h interval; testul poate fi fals – negativ în caz de lipsa ant. de expunere la Ag.).

Examene de confirmare a imunodeficienţei celulare:

– determinarea procentajului limfocitelor T în sângele periferic (n: 70% din limfocitele circulante);
– studiul proliferării limfocitare „in vitro" prin testul cu fitohemaglutinină (PHA);
– studiul subpopulaţiilor limfocitare T, prin metode de imunofluorescenţă (n: 46% limfocite T_4–helper şi 25% limfocite T_8–supresoare);
– studiul producerii mediatorilor imunoreglatori de limfocitele T (interleukina-2, interferonul-gamma);
– studiul producerii de limfocite T citotoxice „in vitro";
– examinări histologice din biopsie ggl., evidenţiind depleţia limfocitelor în zonele T dependente;

Evaluarea *screening* a funcţiei macrofagice:

– numărarea leucocitelor şi morfologia lor (în caz de neutropenie periferică, şi din mielogramă);
– testul N.B.T., cu rol de apreciere a funcţiei neutrofilelor (n: 5–20% din neutrofile sunt N.B.T. pozitive);

Explorarea definitivă a fagocitozei:

– evaluarea chemotaxiei, migrării, aderenţei şi a curbei de activitate bactericidă a l.

Evaluarea *screening* a C.:

– determinarea fracţiunii C_3;
– determinarea titrului seric total CH_{50};

Explorarea definitivă a C.:

– determinarea separată a componenţilor C_4, C_5 şi a factorului B.

În practică, sd. de imunodeficienţă sec. sunt mult mai frecvente decât cele primare. Deficienţele imunităţii umorale şi deficienţele combinate sunt mai frecvente decât cele izolate ale imunităţii celulare, ale fagocitozei sau de factori ai C. Dacă se ridică suspiciunea imunodeficienţei, anumite proceduri terapeutice necesită multă precauţie:

Scanned with OKEN Scanner

– vaccinările cu virus viu atenuat sunt contraindicate, ele pot declanşa o infecţie virală cr.;
– transfuzia de sânge sau de produse de sânge pot induce compl. letale prin rejecţia contra gazdei („graft-versus-host") prin limfocite transfuzate allogene viabile;
– tonsilectomia şi adenotomia se efectuează doar excepţioanl;
– splenectomia se contraindică;
– corticoterapia se aplică doar în situaţii speciale.

III. MANIFESTĂRI CLINICE ŞI TRATAMENT

A. BOLI ALE IMUNITĂŢII UMORALE

1. HIPOGAMMAGLOBULINEMIA TRANZITORIE A SUGARULUI

Sugarul în primele 3 luni de viaţă este protejat de IgG maternă transmisă transplacentar. Cantitatea de IgG maternă se reduce la jumătate în 1-a lună de viaţă şi la un sfert din nivelul iniţial în a 2-a lună de viaţă. Sugarul începe să producă IgG din a 2-a lună de viaţă, IgM de la naştere şi IgA din a 3-a săpt. Rar, sinteza de IgG este anormal de prelungită până în luna a 9-a. Această hipogammaglobulinemie tranzitorie poate dura până la a 18–30-a lună de viaţă. Afectează egal ambele sexe. Sugarii au o susceptibilitate crescută la infecţii cutanate, otice, meningiene, resp., de obicei cu germeni Gram-pozitivi. (v. Fig. 8–1).

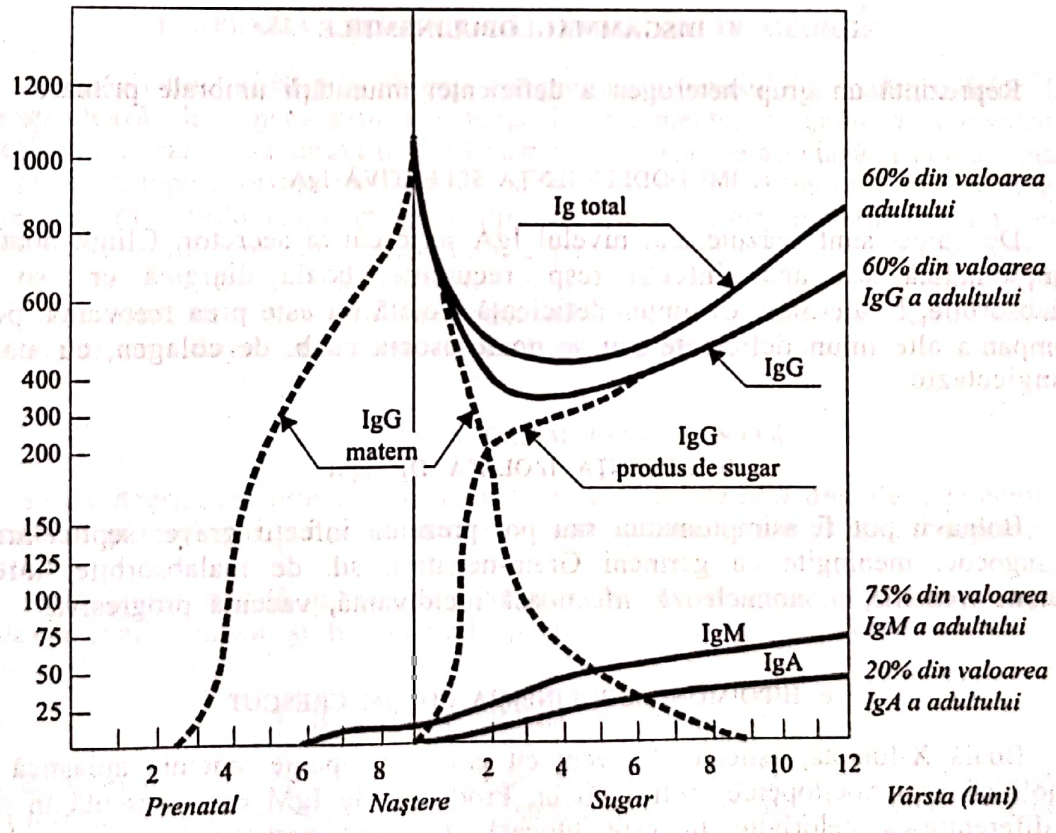


Fig. 8–1 – Nivelul imunoglobulinelor serice la făt, nou-născut şi sugar.

Scanned with OKEN Scanner

2. AGAMMAGLOBULINEMIA X-LINKATĂ (B. BRUTON)

B. ereditară cu transmitere recesiv X–linkată, întâlnită numai la băieți. Sugarii cu agammaglobulinemie congenitală nu au manifestări de b. în primele 6–9 luni de viață, fiind încă protejați de IgG maternă. Apare sub forma de infecții cu germeni piogeni: stafilococ, pneumococ și *Haemophilus influenzae,* determinând rinofaringite, sinusite, otite, pneumonii, septicemii, meningite și furunculoză. Aceste infecții nu au o severitate particulară și răspund la tratamentul antibiotic adecvat. Semn clinic important este atrofia amigdalelor și a vegetațiilor adenoide, respectiv prezența ggl. limfatici cervicali de dimensiuni foarte mici în ciuda infecțiilor repetate. Apar deseori o serie de complicații: bronșiectazia, eczeme, artrita reumatoidă, neutropenie, trombocitopenie, anemie hemolitică.

3. IMUNODEFICIENAȚA COMUNĂ VARIABILĂ

Deficiența, comună atât copilului cât și adultului, afectează ambele sexe. Au fost observate mai multe cazuri în aceeași familie și sunt argumente care pledează în favoarea unei baze genetice. Simptomele apar de obicei la câțiva ani după naștere și constau în infecții resp. recurente: pneumonii, otite, sinusite. O compl. frecventă este sd. de malabsorbție cauzat de Giardia, intoleranță la lactoză, deficiența de dizaharidaze. Se întâlnesc frecvent leziuni granulomatoase în plămâni, splină, ficat și piele. Imunologic se constată o scădere importantă a IgG și mai moderată a IgA și IgM.

4. DISGAMMAGLOBULINEMIILE

Reprezintă un grup heterogen a deficienței imunității umorale primare.

a. IMUNODEFICIENȚA SELECTIVĂ IgA

De obicei sunt scăzute atât nivelul IgA seric cât și secretor. Clinic poate fi asimptomatică sau apar infecții resp. recurente, boala diareică cr., sd. de malabsorbție, b. alergice. Ca imunodeficiență izolată nu este prea frecventă, poate acompania alte imunodeficiențe sau se poate asocia cu b. de colagen, cu ataxie-telangiectazie.

b. ABSENȚA IZOLATĂ DE IgM

Bolnavii pot fi asimptomatici sau pot prezenta infecții grave: septicemii cu meningococ, meningite cu germeni Gram-negativi, sd. de malabsorbție, infecții cutanate trenante, mononucleoză infecțioasă recidivantă, vaccină progresivă.

c. HIPOIMUNGLOBULINEMIA CU IgM CRESCUT

Boală X-linkată, asociată frecvent cu granulocitopenie, anemia aplastică sau hemolitică, trombocitopenie, nefropatii cr. Producția de IgM este crescută în timp ce diferențierea celorlalte Ig este blocată. În mod particular tratamentul cu gammaglobulină ameliorează neutropenia și tinde să scadă nivelul de IgM.

Scanned with OKEN Scanner

TRATAMENTUL IMUNODEFICIENȚEI UMORALE

Se bazează pe adm. de Gamaglobulină umană pentru uz I.V. Astfel se obțin rapid concentrații mari de Atc. în sânge cu semiviață de 20–21 zile. Gamaglobulina se indică doar la bolnavii cu lipsă de IgG, deoarece preparatul conține 99% IgG și doar urme de IgA și IgM. Tratamentul, chiar la cei cu indicații, suportă riscuri. Reacțiile survenite la adm. de Gamaglobulină I.V. sunt multiple: cefalee, astenie, adinamie, anxietate, tremor, amețeli, grețuri, vărsături, dureri toracice, dureri la nivelul extremităților, mialgii, lombalgii, dureri retrosternale, la nivelul extremităților, dureri abdominale, croșet febril, frison, conjunctive injectate, erupții cutanate. Chiar și cu respectarea dozelor pot apărea reacții anafilactice. Adm. Gamaglobulinei umane la cei cu deficit selectiv de IgA, poate duce la apariția Atc. anti-IgA. Adm. în hipoimunoglobulinemia tranzitorie a sugarului, fără ca aceștia să prezinte infecții severe, poate duce la scăderea producției de Ig.

Doza recomandată este de 400 mg/kg și se repetă la 3–4 săpt. În situația în care, în intervalul de adm., survine o infecție severă, bolnavul necesită Gamaglobulină în plus. După adm. fiecărei inj., bolnavii vor fi observați cel puțin 30 min. Sunt necesare determinări repetate ale IgG serice deoarece la fiecare caz în parte, trebuie să se facă o corelație exactă între conc. sanguină (nivel min. optim de 500 mg IgG/100 ml) și asigurarea protecției împotriva infecțiilor.

B. BOLI ALE IMUNITĂȚII CELULARE

Dată fiind interrelația dintre limfocite T și restul componentelor imunității, deseori pe lângă anomaliile imunității celulare se găsesc și alte imunodeficiențe.

1. APLAZIA CONGENITALĂ TIMICĂ (sd. DI GEORGE)

Sd. este caracterizat prin absența congenitală a timusului și paratiroidelor. Dg. se suspectează de obicei prin rezistență la tratamentul obișnuit al convulsiilor hipocalcemice, care apar timpuriu după naștere. Adeseori se asociază și alte anomalii: micrognatism, hipertelorism, malformații cardiovasculare. Apar frecvent infecții fungice severe. Umbra radiologică a timusului lipsește. Creșterea este întârziată. Tratamentul constă în controlul hipoparatiroidismului, cuparea convulsiilor tetanice prin adm. de calciu gluconic IV, dietă săracă în fosfor, adm. de vit. D în doză de 50 000–250 000 u.i./zi, transplant de timus fetal histocompatibil. În caz de adm. de sânge integral sau derivați din sânge, aceștia se iradiază în prealabil.

2. CANDIDIAZA CR. MUCO-CUTANATĂ

Se caracterizează prin infecții recurente cu *Candida albicans* ale tegumentelor, mucoaselor și unghiilor. Se poate asocia cu boli autoimune ale glandelor suprarenale și tiroidă.

Tratamentul constă în terapie energică cu antimicotice generale și topice, profilaxia candidiazelor și tratamentul specific al endocrinopatiilor.

3. DISPLAZIA TIMICĂ (b. NEZELOF)

B. a sugarului și copilului mic, cu debut clinic la vârsta de 3–4 luni, cu diaree și/sau infecții resp. cr., oprirea creșterii, distrofie progresivă. Infecțiile virale, micotice și cu *Pneumocystis carinii* sunt compl. frecvente.

Scanned with OKEN Scanner

Nivelul Ig. serice este n. sau uşor scăzut. Limfopenia tardivă este semnificativă b. Evol. este fatală în primii 3–4 ani de viaţă.

Tratamentul constă în încercări de transplant de timus fetal histocompatibil.

C. BOLI IMUNODEFICITARE COMBINATE

1. BOALĂ IMUNODEFICITARĂ COMBINATĂ SEVERĂ

Este o b. ereditară cu transmitere autosomal-recesivă, caracterizată prin deficit imunitar global, care interesează atât compartimentul celular cât şi umoral. Debutul este prin triada clinică de candidoză, diaree, pneumonie în a 2–3-a lună de viaţă. Evol. este spre deces în primul an.

Tratamentul constă în transplant de măduvă osoasă histocompatibilă.

2. SINDROM WISKOTT-ALDRICH

B. ereditară, X-linkată. Clinic se caracterizează prin triada: eczemă, trombocitopenie, infecţii recurente (virale, bacteriene, fungice). Evol. infecţiilor este severă. Decesul survine în primii 2 ani de viaţă, mai rar la 5–7 ani.

Tratamentul constă în transplant de măduvă osoasă histocompatibilă. Transfuziile de sânge sau derivaţi de sânge se iradiază înaintea adm.

3. ATAXIA-TELANGIECTAZIA

B. ereditară autosmal-recesivă, se caracterizează clinic prin ataxie progresivă, mişcări coreo-atetozice apărute în primii ani de viaţă, telangiectazie cutanată, mai târziu şi mucoasă, infecţii sino-pulmonare. Nivelul alfa-fetoproteinei poate fi crescut. Se poate complica cu proliferarea malignă limfo-reticulară.

Tratamentul constă în controlul infecţiilor, transplant de timus şi de măduvă osoasă histocompatibilă. Bolnavii supravieţuiesc uneori până la vârsta de 30–40 ani.

D. ANOMALIILE FAGOCITOZEI

Un deficit fagocitar trebuie suspectat la un copil infectat cu germeni, care în mod normal, au o patogenitate redusă. Cel mai frecvent agent microbian este stafilococul, probabil fiindcă este unul din cocii obişnuiţi ai pielii.

1. BOALA GRANULOMATOASĂ CR.

Manifestările clinice apar din primele luni de viaţă, prin infecţii recurente ale tegumentelor, ggl. (adenopatii pseudotumorale la nivelul gâtului), dermatite eczematiforme suprainfectate cu *Candida albicans*, hepatosplenomegalie. Evol. este spre deces în câţiva ani. Anatomo-patologic se evidenţiază granuloame inflamatorii la nivelul viscerelor. Infecţiile sunt cauzate de microbi cu virulenţă scăzută, sensibile la antibioticele uzuale. Imunitatea umorală, celulară şi activitatea C. seric sunt normale. Testul N.B.T. – negativ precizează dg.

Tratamentul constă în antibioterapie energică şi rezolvarea chirurgicală a infecţiilor abcedate. Se încearcă şi transfuzii de masă leucocitară, indicate în

Scanned with OKEN Scanner

infecţii severe (cu germeni Gram-negativi şi fungi, pe lângă o neutropenie de sub 500/mm³ granulocite în sângele periferic).

2. NEUTROPENIA CICLICĂ

Se caracterizează prin scăderea nr. de neutrofile sub 1200/mm³ şi apariţia compl. infecţioase. Este o b. congenitală ciclică, deoarece neutropenia reapare din 3 în 3 săpt. Clinic se manifestă prin otite, stomatite ulceroase. M.O. arată o oprire în maturaţia granulopoiezei la nivelul mielocitului. Poate dispărea definitiv după câţiva ani de evol.

Tratamentul constă în antibioterapia energică în perioadele de infecţii acute.

3. Sd. CHEDIAK-HIGASHI

Anomalie leucocitară caracterizată prin existenţa unor incluziuni granulare gigante intracitoplasmatice, considerate a fi lizozomi anormali. Chemotaxia şi capacitatea bactericidă sunt deficitare. Semnele clinice se caracterizează prin infecţii grave, hepatosplenomegalie, albinism parţial, anomalii ale SNC, incidenţă mare de stări maligne limforeticulare.

Nu există un tratament eficace.

4. Sd. JOB (Sd. HIPER IgE)

Clinic se manifestă prin eczemă, abcese stafilococice „reci" cutanate recidivante, otită medie, diaree. Este vorba de o tulburare a imunoreglarării, cu hiperproducţie de IgE, deficit de motilitate a granulocitelor şi prezenţa eozinofiliei. După vârsta de 10 ani apar osteoporoza cu fracturi osoase repetate.

E. DEFICITE CONGENITALE ALE C. SERIC

Sistemul C. este format din mai mulţi factori serici, care acţionează secvenţial sau în cascadă, amplificând răspunsul celorlalţi componenţi majori ai apărării imune. Dintre numeroasele acţiuni biologice ale C. două sunt mai importante: fixarea C. de Atc. specifici şi facilitarea opsonizării, favorizând fagocitoza. Există însă şi acţiuni nebenefice pentru organism: aderenţa C. de Ag–Atc. pe membrana eritrocitară, producând hemoliza, complexele circulante Ag–Atc–C se pot depozita în organe şi pot iniţia o b. a complexelor imune. În cazul anomaliilor C. se întâlneşte o mare susceptibilitate la infecţii şi asocierea frecventă cu b. autoimune.

1. DEFICITUL SISTEMULUI ALTERNATIV AL C.

Apar infecţii severe, deja în perioada de n.n. Tratamentul cu plasmă proaspătă, pe lângă antibioterapie intensivă, poate duce la ameliorări.

2. DEFICITUL SISTEMULUI CLASIC PRIMAR

Din punct de vedere clinic nu are importanţă prea mare atunci când sistemul alternativ este intact.

Scanned with OKEN Scanner

3. DEFICIENȚA DIVERSELOR COMPONENTE ALE SISTEMULUI C.

a. Deficiența în activitate a componentelor $C_{1,q,r,s}$ și C_4 au repercusiuni asupra neutralizării virale și a lizării celulelor infectate cu virus.

b. Deficitul C_2, b. cu transmitere autosomal-recesivă, se manifestă rar clinic. Se poate asocia colagenozelor, infecțiilor virale latente.

c. Deficitul C_3 se manifestă clinic prin infecții recurente frecvente și severe: pneumonii, meningite purulente, când leucocitoza cu neutrofilie poate lipsi.

d. Deficitul C_5–C_9, factori implicați în lizarea germenilor Gram-negativi, duc la infecții severe cu meningococ, gonococ.

4. DEFICITUL C_1–ESTERAZEI
(C_1–INH = enzimă reglatoare a sistemului C)

Boala se transmite autosomal-dominant. Clinic se manifestă prin apariția bruscă a edemului angioneurotic la nivelul tegumentelor, tractului gastrointestinal, al căilor resp. sup. Edemul laringian poate amenința viața, restul edemelor după o evol. de 24–48 h cedează treptat. Deseori este vorba de o reducere importantă și a fracțiunilor C_2–C_4.

Tratamentul constă în adm. plasmei proaspete congelate; adm. de adrenalină S.C., antihistaminice, corticosteroizi în edemul laringian, dar cu rezultate slabe.

F. Sd. DE IMUNODEFICIENȚĂ UMORALĂ SEC.

Deficitul secundar al Atc. serici, apare în:

– anomalii de sinteză ale Ig. în distrofia prin carență prot. severă a sugarului și a copilului mic;

– cursul terapiei prelungite și cu doze mari de corticosteroizi și medicamente citostatice;

– pierderi crescute de prot. plasmatice (arsuri severe, dermatoze generalizate, enteropatie exsudativă, sd. nefrotice).

G. Sd. DE IMUNODEFICIENȚĂ CELULARĂ SEC.

Apare în:

– distrofia severă a sugarului și copilului mic;

– unele infecții virale (rujeolă, rubeolă, infecții gripale, varicelă, mononucleoză infecțioasă, HIV);

– neoplaziile hematologice (leucemii, limfoame maligne);

– cursul tratamentului imunosupresiv și citostatic;

Clinic, apare o susceptibilitate crescută la infecții: pneumonii cu *Pneumocystis carinii,* infecții virale cu evol. severă.

H. DEFICITE SEC. ALE FUNCȚIEI FAGOCITARE

Mecanismele patogenice ce apar în sistemul fagocitar sunt multiple:

– alterarea funcției chemotactice și de opsonizare;

Scanned with OKEN Scanner

– neutropenii sec. din leucemii acute, limfoame maligne, medicaţie citostatică, aplazie medulară postradioterapie, după infecţii virale, după adm. îndelungată şi în doze mari de medicamente care produc incidental neutropenie, în b. de colagen.

I. DEFICITE CÂŞTIGATE ALE FACTORILOR SISTEMULUI C. SERIC

Apar sec. în cadrul scăderii sau pierderii de factori ai C. seric (în distrofie severă, arsuri grave cu plasmexodie) sau consumului crescut de factori ai C. (glomerulonefrită acută sau cr., endocardita bacteriană subacută, LES). Clinic, se manifestă prin susceptibilitate crescută faţă de infecţii datorită anomaliilor sec. ale funcţiilor chemotactice şi de opsonizare.

Tratamentul în deficitele imune sec. este complex şi constă în:

– măsuri de protecţie antiinfecţioasă (izolare epidemiologică, asepsie, antisepsie) la categoriile de copii cu risc infecţios crescut;

– imunoterapie pasivă în caz de infecţii apărute la sugarii şi copiii cu imunodeficienţă prin adm. de Ig IV în infecţiile grave;

– adm. transfuziei de masă leucocitară la cei cu neutropenie severă;

– adm. chimioterapiei antivirale şi/sau a concentratelor de Ig. specifice în infecţiile virale severe la copii cu imunodepresie terapeutică.

Capitolul 9

ALERGOLOGIE PEDIATRICĂ

B. TODEA CSILLA

Proceduri de dg. şi generalităţi 355
Rinita alergică 357
Astmul bronşic infantil 359
Dermatita atopică 368
Urticaria şi angioedemul 369
Alergia alimentară (vezi B. digestive) 371
Anafilaxia 371
Boala serului 373

PROCEDURI DE DG. ŞI GENERALITĂŢI

Alergia se defineşte ca o reacţie exagerată a organismului în urma contactului cu o substanţă care uzual este inofensivă la marea majoritate a indivizilor. La agresiunea unei substanţe străine asupra organismului, acesta răspunde iniţial printr-o reacţie nespecifică de apărare. Ineficacitatea reacţiei nespecifice de apărare va declanşa reacţii specifice, adaptate substanţei agresoare. Dacă evoluţia reacţiei duce la protecţia organismului faţă de agresiuni ulterioare, vorbim de reacţie imunitară. Când mecanismele specifice au consecinţe nocive asupra organismului, determinând leziuni tisulare, acest tip de reacţie desemnează reacţia alergică sau de hipersensibilitate. Reacţia traduce creşterea reactivităţii organismului faţă de o substanţă străină, după ce acesta a mai avut contact anterior cu aceeaşi substanţă. Cele două tipuri de reacţii (imunitare şi alergice) se pot intrica şi astfel, răspunsul organismului apare mai complex. Dg. de sd. prezumtiv alergic se confirmă în practică prin folosirea testelor alergice *in vivo* şi *in vitro*.

1. TESTAREA CUTANATĂ ALERGOLOGICĂ

Este o explorare screening alergologică, ce se efectuează pe baza datelor sugerate de anamneză. Ea demonstrează prezenţa unei hipersensibilizări de tip imediat (tip I) sau de tip întârziat (tip IV) faţă de anumite alergene. Reacţia este

Scanned with OKEN Scanner

legată de prezența în piele a reaginelor specifice față de Ag utilizat fără ca acestea să fie în mod obligatoriu responsabile de simptomatologia resp. Efectuată în condiții optime, ea are o serie de limite legate de vârstă (reactivitate slabă cutanată la Ag sub 3 ani), impuritatea extractelor alergenice, riscul reacțiilor adverse de organ sau sistemice. Testele cutanate se efectuează prin diverse tehnici, locul de aplicare fiind marginea cubitală a feței anterioare a antebrațului, astfel:

– Testul epicutanat *(patch-test)* – se aplică pe suprafața cutanată substanțele presupuse a fi sensibilizanți externi.

– Testul percutanat *(prick-test)* – se aplică o cantitate mică din soluția testată, prin care se pătrunde cu un ac, provocând o înțepătură superficială (se citește reacția după 15 min).

– Testul prin scarificare *(scratch-test)* – se aseamănă cu testul percutanat, numai că în locul înțepăturii se produce o scarificare de cca 1 cm, fără sângerare.

– Testul intradermic – (test cu sensibilitate mai mare, mai greu de efectuat, mai dureros și cu risc mai mare de reacții adverse) – constă din injectarea ID a 0,01-0,10 ml sol. Reacțiile de tip imediat apar în 10-30 min, sub formă de papulă cu zonă de eritem, iar cele tardive în 24-72 ore, fiind caracterizate printr-o zonă infiltrativă de tip tuberculinic. Dimensiunile reacției se compară cu o referință pozitivă (efectuată cu histamină) și una negativă (cu ser fiziologic). Prezența unei reacții pozitive semnifică sensibilizarea foarte probabilă față de alergenul respectiv și în funcție de intensitatea reacției, oferă un argument valoros privind severitatea acestei sensibilizări.

2. DETERMINAREA TITRULUI SERIC TOTAL DE IgE

Nu există o corelație precisă între nivelul seric al IgG și prezența sau absența alergiei. Valoarea titrului în ser la naștere este 0 și crește progresiv, ca la copilul mare să atingă valorile n ale adultului. În practica clinică este utilă determinarea la grupul de vârstă sub 19-24 luni, unde se suspicionează un astm alergic și testele cutanate sunt negative.

Valori > 100 u.i./ml se suspicionează atopia, niveluri < 50 u.i./ml infirmă, iar valori > 500 u.i./ml confirmă atopia.

3. DETERMINAREA IgE SPECIFICE ÎN SER (RAST: *Radio-Allergo-Sorbent Test*)

Metoda radio-imunologică de detectare a Atc. specifici IgE, față de un anumit Ag. Comparativ cu testele cutanate, fiind test in vitro, prezintă avantaje: fără risc pentru pacient, neinfluențată de medicamentele administrate, preferabil la copii și pacienți cu dermografism, elimină rezultatele fals-pozitive ale testelor cutanate și este preferabilă în cazul alergenelor agresive. Dezavantaje: metodă scumpă, durată de efectuare relativ lungă, explorare foarte îngustă în raport cu spectrul larg al Ag.

4. TESTUL DE PROVOCARE

Reproduce simptomatologia clinică prin acțiunea alergenului cauzal asupra organului de șoc. Metodă foarte sensibilă, dar nu se practică la copil.

Scanned with OKEN Scanner

5. DETERMINAREA EOZINOFILIEI SANGUINE

În bolile alergice numărul de eozinofile sanguine poate fi crescut. Aceasta este mai exprimată la astmatici şi la bolnavii cu dermatită atopică, şi se corelează direct cu severitatea bolii.

6. DETERMINAREA SERICĂ A PROTEINEI CATIONICE EOZINOFILICE (ECP)

Este un marker fidel al inflamaţiei alergice.

Nici un test nu înlocuieşte judecata clinică bazată pe anamneză şi examenul clinic.

RINITA ALERGICĂ

Rinita alergică este cea mai frecventă manifestare alergică afectând 10% din populaţie. Se clasifică în rinite alergice neperiodice (perene, persistente) care se manifestă în tot timpul anului; rinite alergice periodice (sezoniere, intermitente, polipoza sau febra de fân) limitate la anumite perioade ale anului. Debutul poate să apară la orice vârstă, dar de obicei este în primii ani de viaţă (cea sezonieră debutând mai tardiv, aprox. 10 ani). Se produce prin mecanism imun de tip I. În practică, suferinţele alergice nazale adesea coexistă cu cele sinusale (legătura organică fiind pituitară), iar rinitele periodice se asociază şi cu manifestări alergice conjunctivale. Mulţi bolnavi cu rinită alergică prezintă hiperreactivitate bronşică la alergenii incriminaţi, dar jumătate dintre aceştia nu au semne aparente de astm.

Etiol. Factorii declanşatori sunt pneumoalergene: *dermatophagoides*, polenuri, fanere şi scame de origine animală, pene şi fulgi, micelii atmosferice. Factorii favorizanţi: fumatul pasiv, infecţii virale ale căilor respiratorii.

Dg. Clinic b. se manifestă ca o obstrucţie nazală, cu sau fără rinoree seroasă. Cronicizarea manifestărilor reflectă faptul că alergenul acţionează continuu. Intensitatea manifestărilor perene poate fi egală în tot cursul anului sau se poate exacerba iarna. În rinita alergică produsă de acarienii din locuinţe sunt caracteristice, strănutul la trezire, agravarea simptomelor în cursul activităţilor menajere (măturare, scuturarea aşternutului, ştergerea prafului) şi ameliorarea în afara locuinţei. În rinita polemică strănutul paroxistic, rinoreea seroasă şi pruritul nazal sunt constante primăvara – vara şi simptomele sunt mai pronunţate în afara locuinţei. Bolnavul poate prezenta senzaţie de uscăciune şi mâncărime în faringe şi bolta palatină, cefalee, fatigabilitate, hipoanosmie, epistaxis, simptome de sinuzită, catar oculonazal cu prurit, lăcrimare, fotofobie, hiperemie conjunctivală, pleoape tumefiate. Copiii prezintă frecvent grimase prin care încearcă să-şi calmeze pruritul nazal. Dacă obstrucţia este severă, pacientul respiră doar prin gură, predispunând la arc palatin înalt şi modificări dentare. Frecarea verticală a nasului pentru calmarea pruritului, numit "salut alergic", duce la formarea unei plici transversale în treimea inferioară a nasului.

Ţesutul limfatic din vecinătate este hipertrofiat: vegetaţii adenoide, amigdale hipertrofice, adenopatie cervicală.

Rinoscopic, mucoasa apare hiperemiată, edemaţiată sau palidă – albăstruie, uneori apar transformări de tip polipoid, ce pot obstrua complet nările şi/sau sinusurile.

Scanned with OKEN Scanner

Un semn caracteristic este eozinofilia nazală, care dispare în cursul suprainfecţiilor. Frotiul din secreţia nazală colorată cu metoda Wright sau Hansel evidenţiază mai mult de 4 eozinofile la 100 de celule numărate.

Testele cutanate pot fi pozitive pentru alergenul implicat.

Compl. cea mai frecventă este sinuzita uneori asimptomatică, depistată radiografic, prin îngroşarea mucoasei şi otita medie seroasă cu hipoacuzie. Rinitele alergice infectate sunt relativ frecvente, infecţia fiind nelipsită după un timp în alergia naso-sinusală.

În funcţie de intensitatea simptomelor prezente, rinitele alergice intermitente şi persistente se clasifică în forme clinice uşoare, moderate şi severe.

Tratament

1. Evicţiunea alergenului cuprinde totalitatea măsurilor de evitare a alergenului dovedit sau suspectat.

2. Tratamentul hiposensibilizant specific se recomandă în cazul alergenelor al căror contact este inevitabil şi tratamentul convenţional susţinut nu dă rezultate satisfăcătoare. Rezultatele obţinute sunt bune în cazul polipozelor, şi pot ameliora simptomatologia în cazul alergiei la dermatophagoid.

3. Antihistaminicele - H1, adm. P.O., diminuă simptomele din rinita alergică. Ele reprezintă un grup heterogen de substanţe cu calitate de a lega receptorii H1 histaminergici ai membranei celulare prin competiţie cu histamina, principala amină biologică eliberată în reacţia alergică. Dintre bolile alergice, rinita polinozică este cea mai bine influenţată de antihistaminice, dacă preparatul se adm. cu câteva zile înainte de începerea sezonului polenic şi se continuă pe toată perioada de polenizare. Se recomandă antihistaminicele cu ef. sec. cât mai reduse şi cu o acţiune prelungită.

În practică se folosesc:

a) H1 – antihistaminicele "clasice", sedative, care se leagă şi de alţi receptori, posedă şi alte efecte: anticolinergice, antiserotoninice, ganglioplegice, adrenalitice şi asupra SNC:

– difenhidramina: Benadryl, 4-6 mg/kg/zi P.O. în 3-4 doze;

– prometazina: Romergan, 0,1 mg/kg P.O. de 3 ori pe zi;

– clorpiramine: Nilfan, la copii 7-10 ani 25-50 mg/zi în 3 prize P.O., la copii 10-15 ani 50-70 mg/zi în 3 prize P.O.

– clorfeniramina: Clorfeniramin, la sug. 1 mg de 3 ori pe zi, la copii 0,35 mg/kg/zi, în 4 prize P.O.;

– hidroxizina: Hidroxizin, 1–2 mg/kg/zi P.O. divizat în 3 prize;

– ciproheptadina: Peritol, sirop cu 2 mg/5 ml şi compr. a 4 mg, la copii între 6 luni şi 2 ani doar excepţional, 0,4 mg/kg/zi; între 3-6 ani maxim 6 mg/zi; de la 7 ani maxim 12 mg/zi, divizat în 3 prize.

b) H1 – antihistaminice non-sedative: acţionează specific pe receptorii H1 atât competitiv cât şi necompetitiv, ceea ce le prelungeşte durata de acţiune:

– terfenadina: Teldane; Histadin, compr. a 60 mg, sirop cu 30 mg/5 ml, sub 6 ani 15 mg de 2 ori/zi; peste 6 ani de 2 ori 30 mg/zi; de la 12 ani 60 mg de 2 ori/zi;

– astemizol: Hismanal, compr. a 10 mg, peste 12 ani 1 compr./zi;

– loratidina: Claritin, sirop a 5 mg/ml de adm. 2,5 mg/zi la copii 1-2 ani; peste 2 ani la copii sub 30 kg greutate corporală 5 mg/zi, la cei cu greutate de peste 30 kg, 10 mg/zi;

– cetirizina: Zyrtec, se adm. copiilor peste vârsta de 6 ani 1 compr. a 10 mg/zi; 5 mg/zi, la copii între 2-6 ani;

– desloratidina: Aerius, compr. a 5 mg, se administrează copiilor, peste vârsta de 12 ani, o dată pe zi (mai ales în rinita sezonieră).

Scanned with OKEN Scanner

c) H1 – antihistaminic cu efect antialergic şi antidegranulant mastocitar:
– ketotifen: Zaditen, Ketotifen, compr., caps. a 1 mg, sirop cu 1 mg/5 ml; copii 6 luni – 3 ani 2,5 ml de 2 ori/zi; peste 3 ani 1 mg de 2 ori/zi;

d) Antihistaminice H1 intranazale, cu acţiune topică: azelastină: Allergodil spray nazal, la copii peste 4 ani, 1 puf în fiecare nară de 2 ori/zi.

4. Medicaţia vasoconstrictoare locală. Folosirea lor trebuie limitată la max. 3-5 zile, acestea după o acţiune decongestivă efemeră produc o vasodilataţie cu hidroree, care după instilări repetate se pot permanentiza (hipotrofia epiteliului nazal cu vasodilataţie paralitică). Se folosesc: Bixtonim, la copii 1-3 ani diluat 1:2 cu ser fiziologic, la 3-7 ani diluat 1:1, câte o pic. în fiecare nară de 1-3 ori/zi, sol. efedrină hidroclorică 0,5% sub 1 an şi 1% peste 1 an; Oxymetazolin hcl/Afrin, Nasivin sol. a 0,05% pentru copii de peste 6 ani, 0,025% pentru copii de peste 1 an, se recomandă de 2 ori/zi; Xylometazolin hcl (Olinth pic., spray nazal) 0,05% copiilor de peste 2 ani şi 0,1% pentru vârsta de peste 6 ani, de 2 sau 3 ori/zi; Sol. nafazolină hcl. şi clorfeniramin maleat (Nostamine) 1 pic. de max 4 ori/zi.

5. Medicaţia antiinflamatorie cu preparate de cortizon cu acţiune topică:
– beclometazona (Beconase, Aldecin aerosol dozat pentru uz nazal) recomandat de la vârsta de 6 ani, de 4 ori câte 1-1 puf în nas;
– flunisolide (Flixonase pompă spray) se recomandă copiilor de la 4 ani;
– mometazona furoat (Nasonex pompă spray) de la vârsta de 3 ani;
– budesonid (Rhinocort pompă spray nazal) recomandat copiilor de la vârsta de 6 ani.

Aceste tipuri de preparate acţionează strict local, efectul lor se instalează lent, în decursul câtorva zile. Se vor folosi la copiii ale căror simptome nazale sunt rezistente la terapia antihistaminică. Doza iniţială este de 1-2 inhalaţii în fiecare nară de 2-3 ori/zi. După 3-4 zile, dacă simptomele se ameliorează, se continuă cu 1-2 inhalaţii o dată sau de 2 ori/zi şi se vor păstra ca terapie de întreţinere.

6. Medicaţia profilactică a rinitelor alergice cu antidegranulante mastocitare. Se folosesc preparate pe bază de cromoglicat disodic (Cromohexal) cu acţiune locală care - administrate - împiedică apariţia simptomelor dacă au fost administrate înainte de expunere la alergen şi dacă cantitatea de alergen nu este deosebit de mare. Eficacitatea antidegranulantelor se instalează în timp. Cromoglicatul disodic se adm. prin pompa-spray, iniţial de 4 ori/zi la interval de 6 ore; după obţinerea rezultatului terapeutic se reduce la 3 adm./zi, cel puţin 2-3 luni sau chiar mai mult.

7. În cazuri speciale, în care suprainfecţia este un semn patent, ca şi în sinuzite, se indică antibioterapie generală, asociată cu mijloace şi metode de tratament ale sferei ORL (puncţie evacuatorie şi terapeutică, corecţia spinelor iritative: sept nazal deviat, hipertrofia de cornete, polipi nazali voluminoşi).

8. Imunoterapia specifică se indică bolnavilor insuficient controlaţi de terapia farmacologică convenţională, de la vârsta de 5 ani.

ASTMUL BRONŞIC INFANTIL

Astmul bronşic infantil este definit în prezent ca o boală inflamatorie cronică a căilor aeriene, caracterizat prin obstrucţia şi îngustarea variabilă a căilor aeriene, reversibilă spontan sau sub tratament, asociată cu hiperreactivitate bronşică la o varietate de stimuli.

Scanned with OKEN Scanner

Este un sd. complex, care se manifestă clinic acut sau cr. monocauzal sau multicauzal, de sine stătător sau apărut în legătură cu alte afecţiuni alergice. Astmul se suspectează la orice copil cu frecvente episoade de tuse, dispnee, *wheezing*, toleranţă scăzută la exerciţiu, bronşice obstructive repetate. Aceste simptome pot fi prezente în timpul anului sau pot avea caracter sezonier.

Etiol. Astmul bronşic este o b. multifactorială. Procesul cr. inflamator pare să reprezinte elementul central al patogeniei bolii. Predispoziţia ereditară pentru dezvoltarea hiperreactivităţii bronşice la anumiţi indivizi şi în anumite condiţii, este o trăsătură caracteristică în astmul bronşic. Atopia sau alergia resp., un alt element caracteristic în dezvoltarea astmului bronşic, se defineşte ca o aptitudine particulară individuală de a dezvolta nivele serice crescute de reagine de tip IgE, IgG la pneumoalergene, mai rar la alergene alimentare. Expresivitatea clinică a acestei caracteristici este legată în totalitate de factorii de mediu. Factorii precipitanţi ai crizei de astm bronşic sunt variaţi: expuneri alergenice la acarienii din praful de casă, polen, mucegai, scuame şi fanere de animale; infecţii virale; expuneri la substanţe chimice, fumat; efort; emoţii, factori meteorologici; aspirina, aditivi alimentari; factori endocrini etc.

În funcţie de mecanismul etiopatogenic se pot descrie mai multe tipuri de astm bronşic:

1. Astmul alergic survine pe teren atopic şi alergizarea se produce cu alergeni variaţi prin mecanism imunalergic.

2. Astmul nonalergic nu se poate identifica un teren alergic; mecanismul declanşării este încă incomplet cunoscut, fiind sec. unei dereglări a reactivităţii bronşice, legată de o secreţie inadecvată sau de un metabolism particular al mediatorilor chimici. Este o formă mai rară la vârsta copilăriei. Valorile IgE sunt n, eozinofilia absentă sau moderată (sub 10%).

3. Astmul infecţios: episoadele de *wheezing* sunt declanşate de infecţii, mai ales virale. Este frecvent la copii şi se poate complica ulterior cu alte tipuri de astm.

4. Tusea cr. (spasmodică, recurentă): este o formă de astm latent. Mulţi bolnavi cu tuse cr. ce răspund favorabil la tratamentul bronhodilatator, pot avea o hiperreactivitate bronşică. Auscultatoric pulm., în aceste cazuri nu se percep modificări. Probele funcţionale pulm. sunt de obicei n, însă hiperreactivitatea bronşică poate fi demonstrată prin teste de provocare bronşică.

5. Astmul de efort: bronhospasmul apare după un efort fizic prelungit (care durează peste 6 min).

6. Astmul indus de aspirină: bolnavii prezintă, de obicei, polipoză nazală, sinuzite şi o formă de astm intrinsec.

7. Astmul mixt: predomină unul din factorii declanşatori ai crizelor.

Dg.: Dg. de astm bronşic se bazează pe:

1. Date anamnestice: caracterul recurent şi reversibil al paroxismelor de dispnee expiratorie, prezenţa manifestărilor nocturne, exacerbări sezoniere ale b. sau legat de expuneri Ag. cunoscute, sau la efort, răspunsul bun la bronhodilatatoare, prezenţa altor manifestări atopice, existenţa altor cazuri de astm sau ale afecţiuni alergice în familie.

2. Datele oferite de examenul clinic sunt diferite după cum bolnavul se află în criza de astm, în stare de rău astmatic sau în perioada intercritică.

Criza de dispnee expiratorie paroxistică are caracter de repetabilitate, cu debut brutal, frecvent noaptea datorită vagotoniei fiziologice sau precedată de simptomele unei infecţii a căilor resp. sup. cu febră, coriză, strănut, tuse. Copilul mare poate

Scanned with OKEN Scanner

acuza o senzaţie de compresie toracică. După debutul clinic al crizei se constată dispnee expiratorie, cu bradipnee sau la copilul mic tahipnee, expir prelungit, *wheezing*, torace distins, hipersonor la percuţie, auscultatoric raluri predominant sibilante la debutul crizei, la care se adaugă spre sfârşitul crizei raluri subcrepitante diseminate bilateral. Tusea este uscată, spastică la început, va deveni umedă ulterior, iar copilul mare va prezenta expectoraţie mucoasă perlată. În funcţie de severitatea crizei, bolnavul poate prezenta ortopnee, cianoză, stare de anxietate; obiectiv, aria matităţii precordiale este diminuată, ficatul şi splina palpabile prin coborârea diafragmului. Pe lângă forma clasică de astm se întâlnesc la copil şi forme cu simptomatologie mai redusă sau mai atipică (tuse spasmodică nocturnă, cu o durată de 20-30 min).

Starea de rău astmatic, forma gravă de criză, care durează peste 24 h, cu semne grave de I.A.R. şi encefalopatie hipoxică, respectiv lipsa caracteristică de răspuns la bronhodilatatoare.

Perioada intercritică poate fi asimptomatică sau se poate caracteriza prin prezenţa unei simptomatologii reziduale - de obicei puţin zgomotoase - accentuată de efort. Când intercriza este clinic manifestă, progn. b. este în general sever.

3. Investigaţii paraclinice:

a) Investigarea terenului alergic (vezi proceduri de dg.):
- eozinofilia sanguină;
- titrul seric total de IgE;
- IgE specific;
- teste cutanate la alergene;

b) Explorări funcţionale resp. determinate de *peak flow meter*, spirometric sau bodypletismografic în condiţii spontane sau după provocare farmacodinamică. Prin aceste explorări se definesc:
- mărirea volumului rezidual (VR);
- scăderea capacităţii vitale forţate (CV) în astmul mediu şi sever dependent de efort;
- scăderea debitului expirator maxim şi forţat (VEMS, FEVI) reflectă severitatea globală a obstrucţiei, fiind relativ independent de efort;
- scăderea raportului FEV1/CV sub 70% ca index de severitate a obstrucţiei;
- debitele expiratorii maxime instantanee, din care fluxul expirator de vârf (PEF) este scăzut în astmul mediu spre sever, test de rutină în ambulatoriu pentru monitorizarea evol. spontane şi sub medicaţie;
- pletismografia corporală: metodă mai complicată prin care se obţine curba rezistenţei la fluxul din căile resp. (Raw), fiind un test de dg. precoce al deficitelor ventilatorii incipiente, măsurând volumul rezidual al plămânului şi al regiunilor pulmonare neventilate;
- evidenţierea hiperreactivităţii bronşice prin teste de farmacodinamică: determinarea pragului de acetilcolină, de histamină, inducerea bronhospasmului prin efort sau inhalare de aer rece şi suprimarea bronhospasmului prin adm. de bronhodilatatoare inhalative, şi prin aprecierea variabilităţii zilnice prin măsurarea valorilor PEF matinal şi vesperal.

Scanned with OKEN Scanner

Formula de calcul:

Variaţia PEF = PEF vesperal – PEF matinal/PEF vesperal x 100

O variabilitate a PEF mai mare de 20% semnalează un astm moderat sau sever, insuficient controlat.

c) Analiza gazelor sanguine (PaO_2 şi $PaCO_2$) constituie un element de mare valoare în aprecierea severităţii crizei de astm;

d) Ex. pulm. arată prezenţa hiperinflaţiei pulm. eventual tulburări localizate de ventilaţie: bule de emfizem, atelectazii;

e) Alte determinări specifice: bronhoscopia, bronhografia, nu se practică de rutină, este utilă în unele cazuri pentru dg. diferenţial.

Dg. pozitiv de astm bronşic se stabileşte pe baza unor criterii de orientare (anamneza, examen clinic, Rx), criterii terapeutice, criterii evol., criterii de probabilitate (testare cutanată cu alergene, IgE) şi argumente de certitudine (probe funcţionale resp., teste de provocare bronşică), toate coroborate şi interpretate în mod critic.

Dg. pozitiv va include şi gradul de severitate al astmului bronşic: astm intermitent, persistent uşor, persistent moderat şi persistent grav.

Criteriile de definire a formelor clinico-funcţionale în astm sunt:

- frecvenţa şi severitatea simptomelor;
- valoarea şi variabilitatea parametrilor funcţionali (VEMS, PEF)
- nevoia de bronhodilatatoare;
- gradul de afectare al activităţii zilnice.

TABEL IX-1

Grade de severitate în astm

Treapta	*Simptome*	*Simptome nocturne*	*PEF, VEMS*
1. Astm intermitent	< 1/săpt., asimptomatic cu exacerbări rare	< 2/lună	> 80% prezis variabilitate < 20%
2. Astm persistent uşor	> 1/săpt., dar < 1/zi, exacerbările pot afecta activitatea şi somnul	> 2/lună	> 80% prezis variabilitate < 20-30%
3. Astm persistent moderat	zilnic, folosirea zilnică a beta-agoniştilor	> 1/săpt.	< 80%, > 60% din prezis, variabilitate 30%
4. Astm persistent sever	continuu, exacerbări frecvente	Frecvente	< 60% din prezis, variabilitate > 30%

Tratament. Tratamentul astmului bronşic necesită o terapie combinată ce trebuie aplicată secvenţial în funcţie de forma clinică, severitatea crizelor şi complianţa bolnavului la medicaţie.

Fiind o b. cr. cu posibile exacerbări repetate, obiectivele terapeutice sunt imediate: obţinerea bronhodilataţiei şi repermeabilizarea căilor aeriene; respectiv pe termen lung: suprimarea procesului inflamator cr. şi prevenirea contactului cu factorii declanşatori.

Scopul tratamentului în astmul bronşic este: menţinerea activităţii n. a valorilor funcţionale pulm.; prevenirea apariţiei simptomelor de agravare (de ex., tusea şi dispneea nocturnă, matinală sau după efort); prevenirea exacerbărilor recurente ale astmului; şi evitarea efectelor adverse ale medicaţiei antiastmatice.

1. ***Tratamentul crizei de astm bronşic.*** Strategia terapeutică diferă de la caz la caz, în funcţie de vârsta, severitatea crizei, locul unde se acordă asistenţa

Scanned with OKEN Scanner

copilului astmatic, medicaţia ant., răspunsul la tratamente ant. În criza de astm bronşic, tratamentul bronhodilatator este prioritar. Bronhodilatatoarele beta-adrenergice şi xantinicele sunt indicate în faza precoce a crizei, iar corticosteroizii în faza tardivă, unde predomină edemul inflamator.

Măsuri terapeutice la domiciliul bolnavului.

a) Beta-2 agonişti cu acţiune scurtă (Salbutamol, Bricanyl) adm. preferabil pe cale inhalatorie. Se recomandă folosirea flacoanelor presurizate cu dozator (spray) prin intermediul camerei de expansiune ("spacer"), de tip Volumatic sau Babyhaler, din care copilul inhalează medicamentul pulverizat. Astfel se poate folosi spray-ul dozator şi la vârste mai mici, reflexul de tuse este evitat, depunerea aerosolului în căile aeriene inf. este sigură. Se adm. 2 inhalaţii separate de un interval liber de câteva sec. Repetarea adm. se face de 3 ori la intervale de 20 min, urmată de adm. la 1 oră, respectiv 4-6 ore în funcţie de ameliorarea clinică şi funcţională respiratorie (PEF). Dacă de necesitate se recurge la adm. P.O. a beta-agoniştilor se recomandă: Salbutamol (Ventolin) 0,2-0,3 mg/kg/zi; Bricanyl 0,1-0,3 mg/kg/zi, divizat în 3 prize.

Măsurarea PEF, înainte şi după iniţierea tratamentului inhalativ, ar fi de mare ajutor în stabilirea severităţii crizei, ritmului de adm. a medicamentului şi ar decide necesitatea adm. corticoterapiei şi internarea imediată a copilului în spital.

În caz de evol. nefavorabilă (necesitatea terapiei inhalatorii cu beta-2 agonişti la intervale mai mici de 3-4 ore; scăderea PEF sub 65-50% din valorile bazale) se asociază cât mai precoce corticoterapia şi la nevoie, teofilina.

b) Corticoterapia, corticosteroizii sistemici necesită cel puţin 4 ore pentru a produce ameliorare clinică. Se aplică prin ad. P.O. de Prednison 1-2 mg/kg/zi, divizat în 2 prize sau metilprednisolon (Medrol tb. 4, 16, 32 mg 0,5 mg/kg/zi), în 2 prize.

c) Teofilina se va administra P.O. în doză de 10-15 mg/kg/zi repartizat în 2 prize la 12 h în cazul preparatelor "long-acting". În caz de febră sau în prezenţa semnelor de infecţie acută se recomandă reducerea dozelor cu 50%.

Tratamentul crizei de astm în camera de urgenţă. Bolnavii care nu răspund la tratamentul descris ant. şi formele de la început severe sau cu potenţial sever privind evol. b. (multiple internări cu criză de astm, I.A.R., cu intubaţie în antecedente, corticodependenţă sau sistarea bruscă a corticoterapiei, complianţa scăzută a bolnavului la tratament, condiţii sociale precare, acces limitat la mijloacele de asistenţă medicală, depresie şi tulburări de comportament) sunt dirijate la acest nivel. Anamneza va urmări să stabilească factorii declanşatori, factorii de risc, tratamentul primit anterior. Examenul clinic va evalua severitatea crizei, urmărind prezenţa şi intensitatea următorilor parametri: tahipnee, dispnee, cianoză, *wheezing*, utilizarea musculaturii resp. accesorii, puls paradoxal, hipersudoraţie, starea de conştienţă. În condiţii tehnice optime, în camera de urgenţă se efectuează determinările gazelor sanguine: SaO_2, prin pulsoximetrie şi $SaCO_2$ prin capnometrie transcutană, metode neinvazive, respectiv determinările parametrilor echilibrului acido-bazic (PaO_2, $PaCO_2$), prin micrometoda ASTRUP. Determinarea PEF prin utilizarea unui mini dispozitiv portabil "Peak Flow Meter" este importantă pentru aprecierea evol. b.

a. Adm. unui bronhodilatator beta-2-adrenergic sub formă de:

– Salbutamol spray-dozator cu ajutorul unui "spacer": 2 pulverizări la 20 min, până la ameliorarea clinică semnificativă (6 pulverizaţii în decurs de 1 h). (Acest protocol poate duce la supradozare şi se preferă terapia de nebulizare).

Scanned with OKEN Scanner

– Nebulizare cu sol beta-2-agonist la fiecare 20 min, timp de 1 h; Salbutamol sol. 0,5%, 0,10-0,15 mg/kg/doză (limite: 1,25-5 mg) diluat în 2 ml ser fiziologic; Bricanyl sol. 1 ml/2,5 mg terbutalina sulfat, 0,15 mg/kg/doză, diluat în 2 ml ser fiziologic.

b. În situaţii particulare de urgenţă se poate recurge la adm. de Brycanil SC, 0,01 mg/kg/doză f. 1 mg/1 ml, şi se repetă la nevoie după 20 min (doză max 0,2-0,3 mg la copil).

Corticosteroizii adm. pe cale injectabilă au indicaţie absolută în toate cazurile de criză severă. Metilprednisonul are afinitatea cea mai crescută pentru ţesutul pulm. Alte preparate: Solu-medrol (fl. a 40 mg/ml, 125 mg/2 ml, 250 mg/4 ml, solv. Pentru sol. inj.; 500 mg, 1000 ml, 2000 mg, liofilizat şi solv. ptr. sol. inj.), cu adm. i.v. în bolus, i.m., în perfuzie i.v. în doze individualizate (cea mai mică doză eficientă!). Doze mari: 30 mg/kg i.v. în 10-20 min; poate fi repetat la 4-6 h, Dexametazonă: 0,3-0,5 mg/kg/zi la 6-12 ore i.v., i.m.; Hidrocortizon hemisuccinat 10 mg/zi la 6 h (dozele se pot creşte la nevoie). Dacă starea bolnavului o permite, se adm. Prednison, Medrol P.O. în dozele şi ritmul anterior descris. Când dozele mari nu sunt indicate, 0,5-1 mg/kg/zi, la sugar şi copil (10-20 mg i.v. adm. în 1-5 min).

c. Teofilina se asociază la terapia combinată în cazurile cu evol. clinică severă. Dacă bolnavul nu a primit ant. Teofilină, se adm. o doză de încărcare pe cale I.V.: 5 mg/kg în 30-50 ml ser fiziologic în 15-20 min după care se continuă tratamentul cu Miofilina P.O. 10-12 mg/kg/zi divizat în 4 prize sau preparabil "long acting" în dozele ant. amintite.

d. Oxigenoterapia se aplică obligator în cazurile severe, pe canulă nazală sau pe mască, sub controlul "puls-oximetriei".

Dacă evoluţia clinică este favorabilă, valorile PEF şi oximetria se normalizează şi aceasta este constantă după o urmărire de cel puţin 4 h (SaO_2 > 95%, PEF > 70%) tratamentul se poate continua la domiciliu pe o perioadă de 5-7 zile.

Este importantă aplicarea măsurilor de prevenire a excerbărilor acute prin:

- dispensarizare;
- educarea pacientului şi a familiei despre b. şi tratament;
- eliminarea precoce a factorilor declanşatori;
- monitorizarea severităţii prin PEF la domiciliu;
- stabilirea tratamentului de fond;
- stabilirea tratamentului exacerbărilor.

În cazul în care răspunsul terapeutic este slab, desaturarea sângelui în oxigen se menţine, valorile PEF sunt cu 30% mai reduse decât valoarea predictivă în raport cu vârsta şi talia copilului, se indică internarea în spital.

Tratamentul în spitalul de pediatrie. Terapia de urgenţă se va aplica în paralel cu obţinerea datelor esenţiale de anamneză, efectuarea examenului clinic şi a investigaţiilor necesare.

a. Adm. de beta-2-agonişti prin nebulizare intermitentă (anterior descrisă) sau mai preferabil, datorită eficacităţii superioare prin nebulizare continuă, în doză de 0,5 mg/kg/h fără a depăşi 15 mg/h sol. Salbutamol 0,5%, diluată într-o cantitate mai mare de ser fiziologic pentru a permite o nebulizare de lungă durată. Doza totală utilizată este egală cu cea folosită în adm. intermitentă.

Adm. pe cale IV este indicată în cazurile în care hipercapnia nu cedează sub terapie inhalatorie continuă. Se utilizează Bricanyl 1 mg/1 ml, 0,025 mg/kg în PEV (glucoză 5%, ser fiziologic) continuă în 12-24 ore, cu monitorizare cardiacă şi a PVC.

Scanned with OKEN Scanner

b. Corticoterapia se înscrie ca metodă terapeutică patogenică majoră, adm. pe cale IV, în dozele care au fost arătate. În cazuri grave, dozele se pot mări. Imediat ce starea clinică o permite, se va trece la adm. de Prednison P.O.

c. Teofilina se adm. în doză de 5 mg/kg în PEV cu durată de 30 min, după care ritmul devine constant: 0,75-1 mg/kg/h sub vârsta de 9 ani şi 0,5 mg/kg/h după această vârstă, cu controlarea nivelului seric al teofilinei şi al efectelor toxice.

d. Oxigenoterapia se va adm. obligatoriu, la copilul mic cu izoleta şi cu debit de 8-12 l/min, la copii mari cu mască sau pe sonda nazală cu debit de 1-6 l/min. Oxigenul se adm. în flux continuu, umidifiat şi încălzit.

e. Terapia de reechilibrare hidroelectrolitică şi acido-bazică este necesară în crizele severe unde pierderile de lichide survin prin pierderile insensibile (polipnee, hipersudoraţie) şi prin lipsă de aport. Se va evita supradozarea care generează riscul de edem pulm. Se recomandă 2,2 l/m^2 menţinând o PVC de 6-8 cm H_2O. Se prefuzează sol. glucoză 5% cu adaos de electroliţi după nevoi şi pierderi (atenţie la pierderi de K datorită efectului diuretic al teofilinei) şi în conformitate cu ionograma sanguină şi urinară. Starea n. de hidratare a bolnavului va înlesni şi fluidificarea secreţiilor bronşice vâscoase.

Corectarea acidozei este necesară pentru suprimarea bronhospasmului şi vasoconstricţiei din circulaţia mică, respectiv restabilirea răspunsului receptorilor bronşici la beta-adrenergice şi glucocorticoizi. Se foloseşte bicarbonat de sodiu 4,2%, 1-2 m Eq/kg/doză diluat 1:1 în sol., glucoză 5%, adm. în 30 min, după care corectarea se face dirijat în funcţie de parametrii ASTRUP.

f. Adm. de anticolinergice de tip ipratropium bromid în nebulizări asociate beta-2 agoniştilor, ameliorează bronhospasmul (Atrovent sol. 0,025%: 0,05-0,07 mg/kg/doză sau cu spray-dozator 2 pulverizări prin spacer, max. 3 ori/zi).

g. Tratamentul antibiotic se recomandă în stare de rău astmatic sau ori de câte ori nu poate fi exclusă cu certitudine o infecţie bacteriană asociată la un bolnav în stare gravă, la copii mici sau la cei cu handicapuri biologice majore. Se pot folosi: Ampicilina, Amoxicilina, cefalosporine.

Tratamentul în unitate de terapie intensivă. a. Bolnavii în criză severă cu evol. spre I.A.R. sub tratamentul anterior descris vor fi transferaţi într-o unitate de terapie intensivă unde monitorizarea clinico-biologică va indica momentul aplicării ventilaţiei mecanice. Parametrii clinici care decid ventilaţie mecanică sunt: dispnee intensă până la epuizare respiratorie, cianoză marcată, crize de apnee, diminuarea murmurului vezicular, alterarea senzorului. Parametrii biologici care indică ventilaţia mecanică sunt: $PaCO_2$ peste 65 mmHg, PaO_2 sub 50 mmHg, pH sub 7,20 pe lângă un tratament intensiv susţinut.

a. Tratamentul unor compl. se referă la terapia insuf. cardiace prin adm. de diuretice: Furosemid şi în rare cazuri Digoxina (indicat cu mult discernământ). Corectarea ECA se face prin adm. de Manitol sol. 20% 1-2 g/kg/zi fracţionat la 4-6 ore.

b. Măsuri adjuvante: corectarea anemiei severe prin adm. de M.E.; fluidificarea secreţiilor prin nebulizare cu ser fiziologic urmată de aspirarea secreţiilor, drenaj postural.

2. *Tratamentul de fond.* Astmul este o b. multifactorială, cu evol. cr., motiv pentru care tratamentul de fond este o necesitate. Scopul este reducerea procesului inflamator cr. la nivelul căilor aeriene prin terapia antiinflamatorie de durată şi aplicarea măsurilor de prevenire a contactului cu alergeni, respectiv a factorilor iritanţi bronşici.

Tratamentul de fond al astmului este conceput potrivit consensului de la Bethesda 1992, revizuit în trepte, în funcţie de gradul de severitate al astmului.

Scanned with OKEN Scanner

TABEL IX-2

Tratamentul în astmul copilului în funcţie de gradul de severitate

Gradul de severitate	*Tratament de fond*	*Tratament simptomatic*
1. Astm intermitent	Cromoglicat nedocromil	Beta – 2 agonist cu acţiune de scurtă durată, inhalator la nevoie
2. Astm persistent uşor	Cromone Corticoizi inhalatori 200-500 mcg/zi Antileukotriene	Beta – 2 agonist cu acţiune scurtă la nevoie, max. de 4 ori/zi
3. Astm persistent moderat	Corticoizi inhalatori 500-800 mcg/zi Cromone Beta – 2 agonist cu acţiune lungă	Beta – 2 agonist cu acţiune scurtă Ipratropium bromid de 3 ori/zi
4. Astm persistent sever	Corticoizi inhalatori 800-1200 mcg/zi Stroizi oral (doze mici) Beta – 2 agonist cu acţiune lungă Teofilină retard	Beta – 2 agonist cu acţiune scurtă Ipratropium bromid

a. *Evicţia alergenelor* din anturajul bolnavului este prima măsură ce trebuie aplicată. Se recomandă aerisirea frecventă a camerei şi a lenjeriei de pat, menţinerea unei temperaturi ambientale optime (18-20°C), evitarea umezelii şi igrasiei, reducerea la minimul necesar a covoarelor, mochetelor, perdelelor şi mobilierului, curăţirea frecventă cu aspiratorul în absenţa astmaticului, ştergerea frecventă a prafului, utilizarea instalaţiilor pentru condiţionarea aerului şi a filtrelor electrostatice, înlocuirea materialelor din lână, pene, cu materiale sintetice sau din bumbac, îndepărtarea animalelor din locuinţă (câini, pisici, păsări, peşti de acvariu). Nu se fac restricţii alimentare decât în cazuri bine dovedite anamnestice sau prin teste cutanate. Va fi evitată aspirina şi contactul cu substanţe iritante, vopsele proaspăt aplicate, fum. Se vor încerca periodic folosirea acaricidelor. În unele situaţii extreme va fi nevoie de schimbarea mediului.

O bună profilaxie începe încă din perioada gestaţiei în familiile cu antecedente alergice, în timpul căreia, mamei i se recomandă respectarea unor reguli igienico-dietetice, iar după naştere alimentaţia n.n. exclusiv cu lapte matern, cu evitarea introducerii proteinelor străine şi a diversificării cu alimente cu potenţial alergizant până la vârsta de 1 an.

b. *Medicaţia antiinflamatorie* de durată se realizează prin adm.:

– Cromoglicat disodic şi Nedocromil pe cale inhalativă
– Ketotifen P.O. (la sugarul de peste 6 luni)
– Corticoterapie inhalativă
– Bronhodilatatoare beta-2 agoniste „long acting" de tip Salmeterol şi Teofilina retard.
– Antileukotriene P.O.

Medicaţia pe termen lung se corelează cu stadiul b. stabilite pe criteriii clinice şi funcţionale resp.

Stadiul I – astm intermitent necesită adm. beta$_2$–adrenergice, eventual, cromone înainte de efort.

Scanned with OKEN Scanner

Stadiul II – astm persistent uşor – când necesarul de beta$_2$-agonişti depăşeşte 3 adm./săpt. Se asociază cromoglicatul disodic pe cale inhalatorie (Intal, Cromolyn): sub formă de nebulizări cu 20 mg/doză, la copilul mare se pot folosi capsule cu 20 mg pulbere inhalat cu spinhaler sau se pot folosi spray cu dozator, iniţial în 4 prize/zi, după stabilirea clinică în 2-3 prize pe o perioadă de minim 6 săpt.: Necromil (Tilade), aerosol presurizat MDI, pentru copii de peste 12 ani, 2 doze de 2 ori/zi.

În unele situaţii, pentru controlul crizelor, este necesară asocierea de corticoizi pe cale inhalatorie, 100 mcg (fluticazona: Flixotide), 200 mcg/zi (budesonid: Pulmicort) 500 mcg (beclometazonă: Becotide, Becloforte)/zi divizat în 2-4 prize în formele cu manifestări nocturne adm. de Teofilina tip retard.

Antileukotrienele: de tip antagonişti ai receptorilor cisteinil leukotriene: (Singulair tb. 5 mg) pentru vârsta 6-14 ani 10 mg p.o. de la 14 ani 1/zi este recomandată ca monoterapie în profilaxia astmului indus de efort, în terapia antiinflamatorie a căilor aeriene mici, singur în astm persistent uşor şi în asociere cu cortizonul inhalator în astmul persistent moderat şi în astmul indus de aspirină. În formele severe, scad necesarul de corticosteroizi inhalativi.

Stadiul III – astm persistent moderat – în care introducerea corticoterapiei topice inhalatorii are ind. absolute pe lângă cromoglicat şi beta$_2$–agonişti cu acţiune lungă, teofilina tip retard, antileukotriene.

Corticoizii inhalativi (în doză de 500 mcg sau peste în funcţie de severitate), adm. timp îndelungat reduc mult inflamaţia de la nivelul căilor resp. la fel şi hiperreactivitatea bronşică.

Stadiul IV – astm persistent sever – cu limitarea marcată a activităţii zilnice, datorită bronhoobstrucţiei permanente unde terapia anterior deschisă nu aduce ameliorare şi este necesară mărirea dozelor de corticoizi inhalativi până la 800-1200 µg/zi şi chiar asocierea corticoterapiei P.O. În formele severe de astm bronşic devine necesară lărgirea arsenalului terapeutic cu alte medicamente ca: beta$_2$–agonişti long acting, teofilina tip retard.

– Beta$_2$–agonişti cu acţiune prelungită: salmeterol (Serevent) în doză de 2 pulverizări a 25 µg la 12 h având efect bronhodilatator şi antiinflamator bronşic de la vârsta de 4 ani. Are acţiune bronhodilatatoare în jur de 12 ore. Este eficient în astmul persistent, în special pentru controlul simptomelor nocturne. Nu se administrează în monoterapie, necesitând tratament antiinflamator de fond. Scad necesarul de corticosteroizi inhalatori, dar nu înlocuiesc bronhodilatatorul cu acţiune scurtă în criza de astm.

– Seretide pulbere inhalatorie combinată, salmeterol cu fluticazonă (Diskus) în prezentaţie 50/250 şi 50/100 mcg cu acţiune bronhodilatatoare cu durată lungă de acţiune şi antiinflamatorie. Se recomandă de la vârsta de 4 ani 2x/zi o doză inhalatorie 50 mcg salmeterol cu 100 mcg propionat de fluticazonă, bolnavilor de peste 12 ani şi la nevoie în funcţie de severitate 50/250 mcg de 2 ori/zi.

– Este importantă adm. corectă a corticosteroizilor inhalatori, cu spacer şi clătirea gurii cu apă după inhalare, pentru evitarea candidozei bucale.

– anticolinergice de tip ipratropium bromid sub formă de inhalaţii din spray (2 pulverizări Atrovent), seara, pentru diminuarea manifestărilor nocturne. În toate formele de severitate în caz de exacerbări, devine necesară folosirea beta$_2$–agoniştilor de scurtă durată inhalativ max. de 4 ori/zi, cu asocierea ipratropium bromid de 3 ori/zi.

Scanned with OKEN Scanner

Alte posibilităţi terapeutice în tratamentul de fond al astmului bronşic neincluse în algoritmul terapiei din consens sunt:

– hiposensibilizarea specifică cu extracte alergenice standardizate în unele tipuri de astm alergenic, la copii peste vârsta de 5 ani în servicii de specialitate.

DERMATITA ATOPICĂ

Dermatita atopică este o boală inflamatorie cronică a pielii cu caracter recidivant.

Etiol. Majoritatea bolnavilor au o predispoziţie (determinată genetic) de a prezenta în afară de eczeme şi alte manifestări alergice, ca astmul şi rinita alergică, în condiţiile expunerii naturale la ag. de mediu. Agenţii de mediu sunt multipli, dar pe primul loc se situează acarienii, urmaţi de levuri, peri de animale, fulgi, fibre textile (lână, mătase). Alimentele mai frecvent implicate sunt: laptele de vacă, ou, arahide, soia, carne de porc, făină de grâu, peşte etc. Factorii favorizanţi pot interveni precipitând apariţia bolii sau agravându-i evoluţia. Sunt implicaţi: căldura, umiditatea, stresul, substanţe iritante (îmbrăcămintea aspră, contact cu substanţe alcaline şi acide), scărpinatul sau frecatul pielii, hainele strâmte, apa fierbinte, spălatul frecvent cu săpun, infecţiile cutanate mai frecvente (Staphylococ piogen, Pityrisporum orale).

Dg. Dermatita atopică se caracterizează printr-un polimorfism clinic. Primele manifestări ale bolii pot apărea la sugarul mic. Leziunile cutanate de tip eczemă, induse de grataj precedate de prurit. Modificările cutanate constau din leziuni papulare, papulo-veziculare de 1-2 mm, urmate de lichenificare, hiperpigmentare şi fisurare tegumentară.

Se deosebesc trei manifestări ale dermatitei atopice:

a) eczema atopică a sugarului, cu localizare cefalică: obraji, scalp, frunte, bărbie, zona periauriculară;

b) eczema copilului şcolar, cu debut între 4 şi 10 ani. Poate fi o recidivă a eczemei sugarului, dar poate apărea şi ca primă manifestare. Se localizează pe trunchi, membre, abdomen, pliuri. Placardele de eczemă sunt uscate, pruriginoase şi este caracteristic lichenificarea leziunilor şi formarea de fisuri;

c) eczema adolescentului şi adultului, care poate fi o recidivă a celor anterioare. Se localizează pe zonele seboreice sau cu transpiraţie bogată: faţa, pielea capului, zona axilară, spate, gât. Manifestările cutanate sunt plăci sau placarde cu tegumentul îngroşat, infiltrat. Evoluează în pusee acute.

Examinările de laborator şi aspectul histopatologic nu sunt patognomonice în dermatita atopică. Testele cutanate la alergene uzuale sunt relativ frecvent pozitive.

Tratament

1. Nu are tratament curativ. Ca boală cronică, necesită îngrijire continuă. Se recomandă:

– Evitarea îmbrăcămintelor de lână, mătase, materiale sintetice, săpunurile iritante, băile fierbinţi, temperatura extremă şi umiditatea, care predispun la transpiraţia sau uscăciunea pielii. Se indică hainele şi lenjeria de bumbac.

– Înlăturarea Ag. care declanşează şi întreţin puseul acut al bolii, evitarea suprainfecţiei bacteriene prin gravaj (unghii îngrijite şi tăiate scurt), a cremelor emoliente de tip ulei în apă, la care se pot adăuga în concentraţii mici: acid salicilic, acid lactic sau hidratanţi.

Scanned with OKEN Scanner

– Igiena tegumentară zilnică sub formă de băi scurte cu evitarea săpunurilor iritante (se recomandă săpun pentru copii sau săpun pentru bărbierit);

– Este necesară lubrifierea zilnică a pielii cu lanolină sau alte unguente grase pentru diminuarea pruritului şi a fisurării pielii, respectiv folosirea loţiunilor hidratante pentru piele.

2. Tramentul local a dermatitei atopice se efectuează cu creme cu corticoizi cu potenţa în doza minimă ce controlează simptomele. Nu se aplică pe leziuni. Se preferă preparatele nefluorate (hidrocortizonacetat 1%).

Tratamentul topic cu inhibitori de calcineurină (pimecrolimus: Elidel crem 1%) poate fi aplicat timp îndelungat, permite reducerea semnificativă a corticoterapiei topice.

3. Antihistaminice P.O. pentru calmarea pruritului.

4. În caz de infecţie cutanată se recomandă administrarea pe cale gen. a antibioticelor (Eritromicina, cefalosporine gen. II, III), Nizoral P.O. şi local, sub formă de dermatocorticoizi combinaţi.

5. Regimul dietetic poate fi util la copii, în caz de dovedire a sensibilizării la un aliment. Acesta va fi scos total din consum cel puţin 2 luni după atenuarea fenomenelor acute. Dacă nu se dovedeşte alergic la aliment, atunci se evită alimentele histaminogene. Dacă după 8 săptămâni, regimul nu dă rezultate, va fi abandonat.

6. Proceduri de modificare a terenului predispus:

– cura heliomarină;

– PUVA – terapia, la copii de peste 3 ani;

– ciclosporina, la copii cu eczema severă cu recidive repetate;

– acidul gamalinoleic, care intervine în metabolismul acizilor graşi şi normalizează formarea PgE_2, cu rol antiinflamator;

– imunomodulare cu Izoprinozine, cu rol de stimulare a celulelor TH_1, respectiv de IL_2.

URTICARIA ŞI ANGIOEDEMUL

Urticaria şi angioedemul sunt manifestări alergice relativ frecvente, întâlnite în clinică izolat sau în asociere. Incidenţa urticariei acute pare ceva mai mare la populaţia atopică faţă de cea neatopică. Deşi diferite sub aspect clinic, recunosc o etiol. asemănătoare şi patogenie comună, în care, se remarcă eliberarea sau activarea unor mediatori chimici declanşaţi la stimuli variaţi, atât prin mecanisme imunologice cât şi neimunologice. Numitorul comun al urticariei şi al angioedemului la nivel histopatologic îl constituie apariţia edemului dermo-epidermic în urticarie mergând până în ţesutul subcutanat în angioedem, datorită hiperpermeabilizării capilare. Formele acute durează de la câteva ore la câteva zile, o parte dintre acestea progresează spre forma cr., cu persistenţa leziunilor pe o perioadă de 6 săpt. Recurenţele pot apărea dealungul mai multor ani.

Etiol. Datorită diversităţii cauzelor şi mecanismelor implicate o clasificare raţională este dificilă:

1. Alergice: – atopice, alergenii inhalaţi se asociează de obicei cu manifestări astmatice, rinită alergică;

– anafilactice: alimente (lapte, ouă, ciocolată, grâu, moluşte, căpşuni, struguri, brânzeturi, frişcă, nuci, peşte, condimente, conservanţi, coloranţi sintetici alimentari), medicamente (penicilina, aspirina, sulfonamide, codeina), produse biologice (vaccinuri, antiseruri), extracte de alergene pentru hiposensibilizare, substanţe de contrast,

Scanned with OKEN Scanner

înțepături de insecte, substanțe de contact (medicamente topice, substanțe chimice, saliva animalelor);

2. Infecțioase: – bacteriene, virale, fungice (frecvent *candida*), infestări parazitare (giardiaza, teniazele, ascaridioza, oxiuriaza, trichineloza);

3. Fizice: – dermografice prin presiune, vibrație, frig, căldură, raze solare, acvagenice;

4. Alte cauze: – vasculită necrozantă, angioedem congenital, psihogenice, boli endocrine, idiopatice, boli de sistem;

Triada simptomatică: pruritul, urticaria, angioedemul la copil prezintă anumite particularități:

– la copilul mic edemul angioneurotic se întâlnește mai rar;

– pruritul și urticaria până la vârsta școlară sunt declanșate în general de alimentație și de diverse parazitoze;

– urticaria la sugar este rară și prima ei acuză este intoleranța la laptele de vacă. Explozia eruptivă se poate asocia sau nu de manifestări digestive. Intervalul între ingestia laptelui de vacă și apariția urticariei poate fi de la 1 h până la 11 zile. Fenomenul este tranzitoriu și cedează în jurul vârstei de 12–28 luni;

– la copilul de vârstă școlară cauzele mai frecvente sunt: alimente, medicamente, verminoze, înțepăturile ale insectelor, stres (la copii cu o sensibilitate psihică particulară);

– factorii favorizanți care au un rol important în apariția urticariei sunt deficiențele enzimatice tranzitorii ale secrețiilor digestive și permeabilitatea crescută a mucoasei intestinale în anumite perioade din viața copilului.

Dg. Eritemul reprezintă prima reacție de răspuns la alergen fiind precedat de prurit, urmat de edemul local. Reacția este mai difuză și mai puțin eritematoasă când apare subcutanat sau submucos și poate să nu fie însoțită de prurit (angioedem, edem angioneurotic, urticaria gigantă, edem Quincke). Mărimea leziunilor cutanate urticariene poate să varieze de la leziuni mici, papuloase, diseminate, la placarde întinse cu contur policiclic. Culoarea leziunilor variază de la roșu-aprins la alb-porțelan. În unele cazuri pot avea un aspect bulos, hemoragic sau pigmentar. Bolnavii pot prezenta febră, artralgii, alterări ale stării generale, tulburări gastrointestinale. Localizarea faringiană se însoțește de tulburări respiratorii datorită edemului glotic.

Dg. dif. al urticariei se face cu afecțiuni cutanate sau generale care evoluează cu eritem pruriginos și mai ales papule edematoase: prurigo, eritem polimorf, eritem inelar, eczemă, dermatită de contact, eritrodermii, înțepături de insecte, scabia și alte parazitoze cutanate, b. contagioase eruptive, sd. hemoragipare cu erupții purpurice și petesiale, afecțiuni dermatologice cu leziuni de tip papulos, vascularita alergică. Angioedemul se diferențiază de toate edemele care interesează fața și de erizipel.

Labor. – investigațiile de labor. vor fi axate strict pe datele anamnestice și examen obiectiv.

1. Probe uzuale: hemoleucogramă, examen sumar de urină, urocultură, glicemie, uree sanguină, creatinină serică, examene coproparazitologice, Rx. pulm. și de sinusuri, tubaj gastroduodenal.

2. În funcție de datele obținute se pot efectua: fibrinogenul, ASLO, exsudat faringian, electroforeza proteinelor serici, Rx. gastrointestinal, ecografia veziculei biliare etc.

3. Dacă este cazul, investigarea imunității umorale și celulare.

Scanned with OKEN Scanner

4. Cercetarea profilului atopic prin efectuarea testelor cutanate şi numai în concordanţă cu datele anamnestice, fără a le considera absolut decisive. Tegumentele „iritate" din procesul urticarian cr., pot da rezultate fals pozitive.

5. Testul de provocare specifică se impune când anamneza pledează pentru o alergie, iar testele cutanate la alergenul bănuit rămân negative.

6. Determinarea Ac. IgE, poate fi efectuată la copil când se suspectează o stare atopică latentă.

7. Determinarea Ac. IgE circulanţi specifici unui anumit alergen prin metoda RAST, cu preţ de cost ridicat, nu se efectuează în mod curent.

8. În cazul alergiilor alimentare mai pot fi de folos: eliminarea din dietă a alimentelor suspicionate, urmate de teste de provocare (uneori practicat numai în mediu spitalicesc sub strictă supraveghere medicală), TTL la proteinele laptelui de vacă etc.

9. Biopsia cutanată este indicată în urticaria cr. idiopatică necontrolabilă, în suspiciunea bolii.

Tratament:

1. Detectarea şi evitarea agentului etiol.

2. Tratarea corectă a infecţiilor şi a infestărilor parazitare.

3. Folosirea cremelor protectoare solare şi a îmbrăcămintelor corespunzătoare.

4. Tratamentul medicamentos este necesar numai după reacţiile foarte severe:

a) Adrenalină sol. 1‰, 0,2–0,3 ml SC sau sublingual în angioedem sever, edem glotic, cu acţiune imediată dar de scurtă durată.

b) Corticosteroizii nu sunt folosiţi curent în sd. urticarian, doar în formele grave: edem glotic, edem angioneurotic masiv, urticarie gigantă generalizată. Se adm. Hidrocortizon hemisuccinat 8–10 mg/kg/zi IV în două prize sau doze şi mai mari la nevoie. Tratamentul cortizonic oral în urticaria cr. nu şi-a dovedit eficacitatea. Se încearcă în formele rebele adm. de Superprednol 0,05–0,3 mg/kg/zi P.O. divizat în 3–4 prize, timp de 4–10 zile, după care se adm. intermitent, descrescând treptat. Cortizonicele topice nu sunt eficace.

c) Antihistaminicele sunt medicamentele de primă linie în urticaria ac. şi cr. Se folosesc H_1-antihistaminice „clasice", sedative: Feniramin, Romergan, Nilfan, Clorfenoxamin, Tavegyl, Hidroxizin, Peritol (medicaţia de elecţie în urticaria la frig); antidegranulante mastocitare: Ketotifen; H_1-antihistaminice nonsedative: Hismanal, Histadin, Claritin, Zyrtec, Claritin (Symphoral, Flonidan), Aerius.

d) Stimulenţi şi substituenţi ai secreţiei digestive.

e) Medicaţie psihotropă la bolnavii cu manifestări cutanate alergice la stress, la anxioşi, prin adm. Hidroxizin, Rudotel compr. a 0,010 g, în doză de 5–15 mg/zi în 2–3 prize sau 10 mg seara la adolescenţi, Diazepam în doză de 0,15–0,80 mg/kg/zi în 3 prize.

ALERGIA ALIMENTARĂ (vezi B. digestive)

ANAFILAXIA

Anafilaxia sistemică este cea mai gravă expresie clinică a reacţiei alergice. Hipersensibilitatea anafilactică (tip I) este o stare de sensibilitate particulară la un Ag. care se manifestă clinic în câteva min. după combinarea cu Atc. corespunzător

Scanned with OKEN Scanner

(IgE). Este produsă de eliberarea din celulele mastocitare a mediatorilor hipersensibilității imediate, acționând pe diferite organe și țesuturi țintă. Teoretic orice alergen poate declanșa un șoc anafilactic, indiferent de originea lor, animală, vegetală, medicamentoasă, etc. Calea de pătrundere a alergenului poate fi: parenterală, inhalatorie sau orală.

Etiol. Șocul anafilactic apare mai des și este mai grav la copii cu teren atopic, care au mai prezentat în antecedente manifestări alergice (astm, urticarie, edem Quincke, eczeme, prurigo, strofulus). Cauze frecvente de anafilaxie: antibiotice (Penicilina, cefalosporinele, Tetraciclina, Streptomicina, etc.); alte medicamente (aspirina, anestezice locale, Dextran); produse biologice (antitoxine cu ser heterolog, sângele transfuzat, gamaglobulină, hormoni) înțepături de insecte; substanțe iodate pentru contrast radiologic; alimente (ouă, lapte, pește, moluște, arahide, nuci, ciocolată, etc.).

Dg. Simptomele reacției anafilactice apar în câteva min. de la expunere la agentul cauzal. Variază în severitate, pot fi precedate de parestezii: „gât îngroșat", furnicături; sau pot debuta brusc. Simptomele sunt cutanate: paloare, eritem difuz urmat de erupții urticariene, edem angioneurotic, rareori purpură; – resp. dispnee, *wheezing*, cianoză, datorită bronhospasmului; – cardiovasculare: hipotensiune arterială, tahicardie, puls filiform, colaps vascular; – gastrointestinale: dureri abdominale, grețuri, vărsături, diaree, hemoragie digestivă. Clinic una sau toate din simptomele enumerate pot fi prezente într-o reacție anafilactică. De regulă colapsul vascular este nelipsit. Sunt cazuri în care moartea survine brusc prin stop cardio-vascular fără alte manifestări.

Labor. – frotiul periferic sanguin poate evidenția eozinofilie, testul RAST poate fi util pentru identificarea alergenului suspectat.

Tratament. Fiind o extremă urgență tratamentul trebuie început imediat după recunoașterea procesului.

1. *Măsuri generale:*

a) Limitarea, dacă mai este posibil a adm. de alergen în organism; întreruperea injecției I.V. – în caz de injecție S.C. sau I.M. la braț sau coapsă – aplicarea unui garou în zona proximală a membrului, care se desface pentru 5 min. la fiecare 20 min., pentru a încetinii resorbția.

b) Infiltrarea cu adrenalină sol. 1‰ 0,025 ml, în centrul teritoriului unde s-a efectuat injecția, pentru a se produce vasoconstricție și diminuarea resorbției.

c) Copilul se așează în decubit dorsal pe o suprafață, cu membrele inf. mai ridicate, extensia capului, proiectarea înainte a mandibulei și fixarea limbii, eliberarea căilor resp., poziție Trendelenburg dacă bolnavul varsă.

d) Măsuri de reanimare cardio-respiratorii: respirație artificială, oxigenoterapie, masaj cardiac extern în ritm de 1:4/min.

2. *Medicamente de prima urgență:*

a) Adm. rapidă de adrenalină sol. 1‰ 0,2–0,5 ml SC (în brațul controlateral injecției declanșatoare). Se poate repeta în funcție de TA, la 15–20 min.

b) Instalarea rapidă a unei PEV cu sol. cristaloide până la restabilirea TA.

c) Antihistaminicele se adm. parenteral. H_1-antihistaminice: Romergan 0,5 mg/kg/doză I.M., doză ce poate fi repetat o dată în 24 ore (după 5–6 ore); Feniramin 0,5–1 ml I.M., se poate repeta o dată în 24 ore (după 4–6 ore); Benadryl 1 mg/kg/doză I.V. lent în 5–10 min., dizolvat în sol. clorurosodică, se poate repeta I.V. sau I.M. la 4–6 ore la nevoie. În hipotensiuni persistente se adm. H_2-antihistaminice injectabile (Ranitidină, Cimetidină, 4 mg/kg/I.V.).

Scanned with OKEN Scanner

d) Corticosteroizii se adm. în doze mari, pentru contracararea reacţiilor tardive: Hidrocortizon hemisuccinat 100–200 mg I.V. ca prima doză, adm. în continuare în PEV cu sol. glucoză 5% până la 1–2 g în primele 24 ore; Solu-Dacortin sau Urbason 2–4 mg/kg/zi în doze divizate.

e) Oxigenoterapia precoce este obligatorie ptr. prevenirea complicaţiilor cardiace.

3. *În cazul unor manifestări de organ se va* interveni suplimentar în funcţie de perturbările existente:

a) Crizele bronhoobstructive se combat prin adm. de aminofilină 12 mg/kg/zi, repartizat în 4 prize I.V. la 6 ore interval, beta-2 stimulante, pe cale inhalatorie, I.M. sau I.V.

b) În edemul supralaringian se tracţionează limba şi se introduce o canulă orofaringiană.

c) Traheostomie rapidă cu implantare de tub endotraheal în edemul obstructiv laringian şi aspirarea secreţiilor endobronşice prin bronhoscopie.

d) Continuarea adm. sol. glucosaline în ritm de 25 ml/kg/h până la apariţia diurezei şi normalizarea PVC.

e) Dopamina este indicată în cazurile de hipotensiune arterială persistentă.

f) Pacienţii cu risc mare de anafilaxie trebuie să poarte asupra lor adrenalina sub formă de seringă compactă ptr. autoinjectare, în doză de 0,15 mg ptr. copii şi 0,3 mg ptr. adulţi (Ana-Pen), respectiv un antihistaminic tb.

PROFILAXIA ŞOCULUI ANAFILACTIC

– anamneză atentă înainte de indicarea unei terapii, dacă a mai folosit preparat similar şi dacă acesta a fost bine tolerat;

– anamneza alergologică obligatorie în cazul adm. de Penicilină, substanţe iodate de contrast, derivaţi pirazolonici, Novocaină;

– medicamentele cu risc alergenic mai ridicat se adm. la alergici numai în caz de absolută necesitate;

– în caz de suspiciune a unei reacţii alergice la un medicament, acesta nu se va mai adm. şi nici nu va fi testat decât de un medic cu experienţă în alergologie;

– în cabinetul fiecărui medic trebuie să existe o trusă de urgenţă care să conţină toate medicamentele ce se adm. în şocul anafilactic;

– se recomandă supravegherea bolnavului în sala de tratament, 30 min. după fiecare injecţie cu risc alergizant;

– imunoterapie specifică în anafilaxia la înţepături de himenoptere;

– orice injecţie cu Penicilină la un copil care nu a primit ant. acest antibiotic, să fie prealabil testat şi prima adm. să se efectueze în coapsă, spre a permite la nevoie, aplicarea unui garou;

– în faţa unui şoc anafilactic iminent nu se pierde timp cu încercarea de abordare a unei vene pentru adm. de hidrocortizon hemisuccinat în detrimentul adm. adrenalinei S.C., antihistaminicului I.M. şi asigurării ventilaţiei.

BOALA SERULUI

Etiol. Afecţiune alergică neatopică mediată de complexe imune, este o reacţie de tip III, consecutivă depunerii complexelor circulante Ag–Atc. Boala serului

Scanned with OKEN Scanner

reprezintă un ef. sec. terapeutic, dar poate să apară şi în diferite afecţiuni virale (ex.: faza preicterică a hepatitei virale). Ag. sunt: ser heterolog (actualmente rar folosit în terapeutică), vaccinuri preparate pe ţesuturi animale, medicamente (Penicilina, Streptomicina, sulfamide, Fenitoin), veninul insectelor şi virusuri. După o perioadă de latenţă se sintetizează Atc. de tip precipitant (IgG, IgM). Există dovezi experimentale că, participă şi Atc. reaginici (IgE). Complexele imune circulante se pot depune în orice ţesut, dar mai frecvent se depozitează în arterele mari, rinichi, articulaţii şi inimă. Pentru localizarea şi depunerea lor este necesară creşterea permeabilităţii vaselor prin activarea sau elaborarea unor amine vasoactive. De producerea vasculitei necrotice sunt responsabili factorii chemotactici activaţi de complexele fixatoare de C depuse la locul reacţiei.

Dg. Semnele b. serului apar după o perioadă de latenţă de 7–14 zile după prima expunere la alergenul sensibilizant. Dacă b. serului survine după 2–5 zile, suntem în faţa unei reacţii accelerate (se întâmplă la subiecţii alergizaţi anterior, faţă de Ag. declanşant). Evol. b. serului este benignă. Se vindecă în 1–3 săptămâni în majoritatea cazurilor. Compl. renale, cardiace, nervoase sunt uneori posibile. Recăderile sunt determinate de reexpunere şi sunt mai severe. Simptomele cuprind manifestări locale: eritem şi prurit la locul injecţiei; regionale: ggl. limfatici măriţi şi dureroşi; generale: febră, stare de astenie; menifestări cutanate: *rash,* urticarie, prurit, rar erupţii purpurice şi frecvent edem angioneurotic; articulare: poliartralgii, artrită; digestive: greţuri, vărsături, dureri abdominale. În unele cazuri apar menifestări grave nervoase: cefalee, nevrită periferică, nevraxită, simptome central nervoase; resp.: edem laringian, *wheezing* sever, colaps cardiovascular şi chiar şoc anafilactic. Rar apar manifestări cardiace şi ren.

Labor.: 1. Hemograma şi frotiul sanguin arată leucocitoză urmată de leucopenie prin scăderea nr. de neutrofile. Tardiv apare eozinofilia. Pe frotiul de sânge periferic pot fi observate limfocite atipice şi plasmotice. Uneori VSH mărit.

2. Proteinograma şi complementemia poate fi modificată: niveluri crescute de gammaglobulină şi valori scăzute ale C-lui.

3. În serul bolnavilor se pot evidenţia ATc circulanţi reaginici, precipitanţi hemaglutinanţi, factori de activare a C-lui.

4. Examenul de urină poate evidenţia: albuminurie, hematurie microscopică, câţiva cilindrii hialini.

Tratament. 1. Antihistaminicele influenţează favorabil pruritul şi urticaria. Se adm. în doze terapeutice: Romergan, Feniramin, Ketotifen, antihistaminice nonsedative: loratadina, cetirizina, terfenadina.

2. Corticoterapia se adm. în formele severe cu leziuni pluriviscerale sub formă de Hidrocortizon hemisuccinat 10–20 mg/doză I.V. sau chiar doze mai mari ca şi în tratamentul şocului anafilactic cu adm. repetată după manifestările clinice la 4–6 ore, în primele 24 ore ale tratamentului. Se continuă P.O. cu Prednison, 1–2 mg/kg/zi, în 3–4 prize, timp de 10–14 zile, reducând doza lent progresiv, deoarece revenirea manifestărilor clinice este posibilă la scăderea bruscă sau la întreruperea corticoterapiei.

3. Aspirina are efecte bune asupra manifestărilor artic. în doze de 30–50 mg/kg/zi, divizată în 2–3 prize.

4. Adrenalina sol. 1‰ se adm. în caz de manifestări severe, stare de şoc, edem angioneurotic sau *wheezing,* înaintea începerii corticoterapiei în doze de 0,01 ml/kg (max. 0,4 ml/doză) S.C.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 10

BOLI REUMATISMALE ŞI COLAGENOZE

AMALIA FĂGĂRĂŞAN

Reumatismul articular acut (RAA) 375
Artrita idiopatică juvenilă (ACJ) 380
Vasculitele (vascularitele) 388
– Purpura Schönlein-Henoch 388
– Forme rare de vasculite 389
– Poliarterita nodoasă 389
– Boala Kawasaki 389
Lupusul eritematos sistemic (LES) 391
Dermatomiozita 394

REUMATISMUL ARTICULAR ACUT (RAA)
(RAA, febra reumatică, reumatismul Bouillaud)

RAA este o b. inflamatorie, care survine ca o consecinţă a unei infecţii cu streptococi de grupa A, a ţesutului conjunctiv. B. se prezintă cu manifestări multisistemice, are evol. recurentă (în puseuri) şi caracter autolimitat.

Max. de frecvenţă este între 5–15 ani, fiind foarte rar sub 5 ani (practic inexistent sub 3 ani).

A. ETIOL.

Agentul cauzal este streptococul beta-hemolitic de grupa A, cu localizare faringiană obligatorie (angina premonitorie, urmată de o perioadă de latenţă, asimptomatică, cu durata de 1–5 săpt.). Ca f. favorizanţi se recunosc: condiţiile de viaţă (mai ales aglomerarea şi nivelul socio-economic scăzut), terenul (există o predispoziţie familială), sezonul (iarna şi primăvara) şi clima (temperată).

Scanned with OKEN Scanner

B. MANIFESTĂRILE CLINICE ŞI DG. POZITIV

Debutul b. poate fi insidios (cu febră, eventual sd. febril prelungit, „rheumatic fever"), paloare, indispoziţie; sau brusc cu artrită (polartrita febrilă).

Perioada de stare este marcată de poli(artrită), cardită, coree, eritem Leiner, noduli subcutanaţi, manifestări majore ale RAA, care apar izolat sau în diverse asocieri.

Artrita (poliartrita), frecvent febrilă, migratorie, afectează diferite articulaţii mari (tibiotarsiană, genunchi, cot, umăr), este asimetrică, nu lasă sechele şi nu se însoţeşte de modificări Rx.

Cardita dă nota de gravitate a b. Inflamaţia reumatică include participarea tuturor straturilor inimii (pancardită) sau izolat [Pericardită, miocardită – (cea mai frecventă) sau endocardita (mai evidentă clinic)].

Cardita în RAA este un semn precoce şi apare în prima sau a doua săpt. a b. Caracteristica actuală a carditei este gravitatea ei medie şi uşoară.

Dg. de cardită este singur în prezenţa următoarelor semne:

1. Suflu holosistolic apical de grad 3–4, nemodificat de respiraţie sau poziţie.
2. Suflu protosistolic la focarul A_0.
3. Modificări Rx a cordului.
4. Tahicardie, peste 100/min la şcolar, în repaus sau în absenţa febrei.
5. Bradicardie sinusală sau prin bloc AV.
6. Semne clinice, ECG şi Rx de pericardită.
7. Insuf. cardiacă (în special ca „decompensare de puseu", manifestată prin cardiomegalie şi forma clinică de IVD).
8. Alungirea intervalului PR pe ECG, la valori de peste 0,20 s, bloc AV grad II, prezenţa perioadelor Luciani-Wenckebach.
9. Asurzirea zgomotelor cardiace. Dacă în primele 2–3 săpt. de la primul atac de RAA nu s-a produs cardita, este puţin probabil ca ulterior să se mai producă. Pentru stabilirea duratei tratamentului, într-un puseu acut de RAA este necesară clasificarea carditei în funcţie de gravitatea ei (schema Hayem şi Donnéve):

a – Cardita uşoară: cord de volum n., suflu sistolic de grad I–II.

b – Cardita medie: cord de volum n., sufluri cu caracter de organicitate ce persistă după stingerea puseului acut.

c – Cardita potenţial severă: leziuni valvulare constituite cu sufluri patologice, cardiomegalie reversibilă la finele puseului acut.

d – Cardita severă: decompensarea cardiacă de puseu, nereversibilă.

Coreea minor (Syndenham) poate apărea concomitent cu alte simptome de RAA, dar cel mai frecvent este izolată, ca singura manifestare a b. (fără manifestări inflamatorii sau modificări ale examenelor de labor., respectiv reactanţi de fază acută) şi se numeşte coree pură.

Este mai frecventă la fete, prepubere, incidenţa max. la 8–12 ani. Debutul poate fi insidios (părinţii sesizează stângăcii la executarea unor gesturi obişnuite, care sunt atribuite unor lipsuri de atenţie) sau acut (cu tulburări emoţionale urmate de instabilitate psihică). Apoi apar mişcări involuntare, necoordonate „smucite", neintenţionale uni- sau bilaterale (cel mai frecvent). Evol. coreei este progresivă şi variază ca intensitate, având caracter autolimitat (cedează în 3 luni fără tratament).

Examenul obiectiv evidenţiază hipotonie musculară, generalizată, cu ROT vii. Se poate asocia cu deficit motor, care pune probleme de dg. diferenţial.

Nodulii subcutanaţi Meynet (nodulii reumatici), sunt caracteristici mai ales pentru formele severe de b. Apar ca formaţiuni nodulare, dure, nedureroase, deasupra proeminenţelor osoase ale articulaţiilor mari, la nivelul scalpului, apofizelor spinoase vertebrale, mobili, au diametrul de 0,1–1–2 cm.

Scanned with OKEN Scanner

Eritemul inelar Leiner (eritemul marginat) apare la 10–20% din cazuri, este un eritem nepruriginos, ce constă din leziuni aspre, cu margini circulare şi o arie clară centrală, distribuit pe trunchi, extremităţi şi are o extindere centrifugă. Poate apărea în valuri, pe o perioadă de săpt.

Alte semne clinice: Angina premonitorie („rememorată" în 50% din cazuri). Febra şi artralgiile, foarte frecvente în perioada de stare. Paloarea (mai accentuată la bolnavii cu leziuni cardiace active şi severe).

Rar, au fost notate durerile abdominale, durerile lombare, vărsăturile, epistaxisul netraumatic, pneumonia (greu de diferenţiat de alte forme etiol. de pneumonie).

Examinări paraclinice:

Nu există nici un test patognomonic pentru dg. de labor. în RAA. Se folosesc două categorii de investigaţii:

a) Semne de labor.: – dovada infecţiei streptococice (Streptococul beta-hemolitic poate fi izolat din exsudatul faringian şi în perioada de b. reumatică constituită, la debut, dacă se fac prelevări numeroase sau dacă bolnavul nu a fost tratat anterior pentru angină. Cu toate acestea exsudatul faringian, este incert, deoarece până la 30% pot fi purtători sănătoşi).

Cele mai constante date asupra infecţiei streptococice sunt furnizate de testele pentru detectarea anticorpurilor. Cel mai utilizat este determinarea titrului ASLO din ser. La sugari, titruri de 250 U sunt considerate crescute, la copiii de vârstă şcolară titrul crescut este peste 300 U Todd. Titrul ASLO este mai sigur dacă la 1–3 săpt. titrul este în creştere, arătând o infecţie recurentă. La 20% din bolnavi, titrul ASLO este n. La aceştia se efectuează testul la streptolizină (aglutinarea Atc. la ag. streptococice: kinaze, dornaze, hialuronidaze).

– Teste care certifică inflamaţia ţesutului conjunctiv (creşterea VSH-ului, fibrinogenul, Prot.-C-reactive, alfa-2-globulinei).

b) Modificări electro-fonocardiografice şi Rx pentru dg. de cardită.

DG. POZITIV

Se pune pe baza criteriilor lui Allen Jones, modificate şi revizuite (tabelul X-1). Ecuaţia de dg.: 2 semne majore (M) sau un semn major şi 2 minor (m), plus dovada infecţiei streptococice.

TABEL X–1

Criteriile lui Allen Jones (modificate)

Semne majore (M)	*Semne minore (m)*	*Dovada infecţiei streptococice*
Cardita Poli(artrita) Coreea Eritem marginat Nodulii subcutanaţi	Febra Artralgii Prezenţa reactanţilor de fază acută Prelungirea PR pe ECG	Scarlatina în antecedente Exsudat pozitiv faringian Determinarea serologică (ASLO streptolizina)

Scanned with OKEN Scanner

Neexistând criterii certe de dg., bolnavul va fi întotdeauna suspicionat de ACJ şi LES şi investigat complet, astfel ca aceste două afecţiuni să fie excluse (deci, pe lângă criteriile Jones, este necesar şi un dg. de excludere).

Forme clinice:

– forma articulară (mai frecvent poliarticulară, rar monoarticulară);
– forma cardio-articulară (în funcţie de severitatea carditei sunt forme: uşoară, medie, potenţial severă şi severă);
– forma cardiacă pură (reumatism fără artrită);
– coreea pură;
– sd. poststreptococic minor (entitate larg contestată, este o formă latentă de RAA, fără semne majore). Dg. se bazează pe asocierea unor semne minore de b. la care se adaugă dovada infecţiei streptococice.

C. TRATAMENT

Puseul acut de RAA necesită obligatoriu internarea în spital.

Repausul la pat. Timp de 2–3 săpt. repausul la pat va fi absolut, apoi alte 2–3 săpt. va fi relativ (2–3 h dimineaţa şi 2–3 h după-amiază). După această perioadă se poate relua activitatea şcolară în cazul formelor articulare; în schimb în formele cardiace repausul se prelungeşte până la 8–12 săpt., în funcţie de severitatea carditei. Activitatea şcolară poate începe după circa 12 săpt.

Regimul dietetic. Alimentaţia va fi dictată de forma şi faza b. Totuşi la cei supuşi corticoterapiei, dieta va fi desodată sau hiposodată, hiperprotidică, hipoglucidică, hipolipidică, bogată în legume şi fructe (pentru aport de K). Se dovedeşte că pe durata corticoterapiei este nevoie de o suplimentare a K (se va adm. 2,5 mmol K pentru 5 mg Prednison).

Tratamentul antiinfecţios se va aplica oricărui bolnav cu RAA, indiferent dacă există sau nu dovezi despre prezenţa streptococului în faringe. Se va adm. Penicilina G, în doză de 1,2–1,8 mil. U/zi IM. la 6 h. Dacă bolnavul este alergic la Penicilină se adm. eritromicină, în doză de 40 mg/kg/zi, PO., la 6 h. Durata trat. va fi de 10–14 zile, după care se începe profilaxia cu Benzatin-penicilină. Unii recomandă Penicilina V, PO., 125–250 mg (200.000–400.000 ui) din 6 în 6 h, pe o durată de 10 zile.

Tratamentul antiinflamator. Alegerea tipului de medicament antiinflamator, durata trat. este indicată de forma de b. şi de severitatea atacului (recurenţei).

Atitudinea cea mai comună este aceea de a nu adm. corticoterapie bolnavilor care nu prezintă semne clinice de cardită. Bolnavii cu fenomene inflamatorii articulare răspund bine la aspirină. Bolnavilor cu cardită uşoară sau medie li se vor adm. corticoterapie, fără să existe însă certitudinea superiorităţii acesteia faţă de trat. cu aspirină. Corticoterapia rămâne indicaţia majoră în carditele severe, care au condus la insuf. cardiacă.

SCHEME DE TRATAMENT

1. *Monoterapia salicilică cu aspirină:*

Ca medicament antiinflamator şi fără să fie asociată, doza de aspirină este de 80–100 mg/kg/zi, la copilul de G. până la 26 kg şi 65–80 mg/kg/zi, la cei cu G. peste 25 kg, fără a depăşi, indiferent de G. o doză zilnică totală de 3,9 g. Se va urmări realizarea unei salicilemii de 20–25/100 ml/niveluri optime terapeutice. Doza zilnică va fi divizată în 4–6 prize. Este bine să se înceapă cu doze ceva mai mici, pentru a diminua greaţa şi preveni vărsăturile, sau să se adm. sub formă de capsule.

Scanned with OKEN Scanner

Varianta I: se face cură de atac 2–3 săpt., cu doza menţionată, apoi scădem doza la 2/3 pentru alte 2–3 săpt., după care continuă cu 1/2 doză până la finele curei (durata curei fiind de 6–8 săpt.).

Varianta a II-a: se prescrie aspirina 100 mg/kg/zi, în 4 prize, o săpt., apoi se reduce doza la 50 mg/kg/zi, doza care se adm. o lună.

Varianta a III-a: în sd. poststreptococic minor aspirina se recomandă în doza de 80 mg/kg/zi, 2 săpt., după care se scade doza la 65 mg/kg/zi, după care se adm. 2–4 săpt.

În RAA forma uşoară şi medie se indică aspirina, 30–60 mg/kg/zi, la 6 h, 2–6 săpt., cu reducerea progresivă a dozelor.

În formele cu cardită (fără cardiomegalie sau insuf. cardiacă) se recomandă Prednison 2 mg/kg/zi, P.O., în 3 prize, 2 săpt., a 3-a săpt. se continuă cu 1 mg/kg/zi; se sistează apoi corticoterapia şi se continuă cu aspirina 8 săpt. până la normalizarea prot. C-reactive (determinată semicantitativ), a VSH-ului, în dozele obişnuite anti-inflamatorii.

2. *Corticoterapia* – se iniţiază după ce este stabilit dg. cert de cardită. Se începe cu doza de atac de Prednison de 2 mg/kg/zi sau 60 mg/kg/zi (a nu depăşi 60–80 mg/zi, indiferent de vârstă şi G. pacientului), timp de 2–3 săpt., după care scădem progresiv:

a) În formele uşoare, la primul puseu şi fără cardită, durata medie a corticoterapiei va fi de 6 săpt. (atac 2 săpt., după care se scade progresiv până la încheierea curei).

b) În formele medii, durata curei este de 8 săpt. (3 săpt. atacul, apoi se scade progresiv, până la doza de 1 mg/kg/zi), respectiv 4–6 săpt. de corticoterapie ca monoterapie, când se asociază aspirina 65 mg/kg/zi, până ce Prednisonul a fost redus la 0,25 mg/kg/zi şi cura este terminată.

c) În formele severe, durata corticoterapiei va fi de 12 săpt. (3 săpt. se prescrie doza de atac, urmând scăderea treptată, până la 0,25 mg/kg/zi) şi asocierea aspirinei. În ultimele 2 săpt. de trat., Prednisonul se poate adm. discontinuu. În ziua în care nu primeşte Prednison, va primi 60 mg/kg/zi de aspirină. Se evită astfel reboundul. În timpul corticoterapiei se vor respecta principiile dietei, şi zilnic se va urmări G. bolnavului şi se va monitoriza TA şi glicemia.

Trat. insuf. cardiace presupune repaus la pat absolut, regim hiposodat, restricţie lichidiană relativă, digitalizare şi diuretice.

Trat. coreei: trat. cu aspirină şi Prednison nu a avut rezultate. Se va proteja bolnavul de stres şi traume, într-o cameră liniştită şi va fi supravegheat 2–3 săpt. Se va recurge la sedare, până la somnoterapie. Se va adm. Fenobarbital 2–3 mg/kg/doză, în 3 prize, Majeptil 5 mg iniţial, după care se poate creşte în funcţie de toleranţă până la 10–20 mg/zi la copilul mare; Levomepromazina 0,5 mg/kg/zi.

Cele mai bune rezultate sau obţinut cu Haloperidol 1 mg/kg/zi, în 2–3 prize; Tioridazina 1–2 mg/kg/zi/3–7 ani şi 10–25 mg/zi peste 7 ani, şi Diazepamul 0,1–0,5 mg/kg/zi în 3–4 prize dau rezultate bune în cazurile uşoare.

Profilaxia infecţiilor streptococice este obligatorie.

D. PROFILAXIE

1. Profilaxia primară constă din adm. trat. corect în cazul faringitelor streptococice. Se adm. Penicilina G I.M., 1.200.000–1.600.000 U în 4 prize, 10–14 zile, sau 3–5 zile Penicilina G, I.M., după care se continuă până la 10–14 zile cu Penicilina V, P.O., în aceleaşi doze. În caz de alergie la Penicilină se adm. Eritromicină propionil, 40–50 mg/kg/zi, 10–14 zile sau azitromicină 20 mg/kg/zi 5 zile, claritromicină 10 mg/kg/zi, 10 zile sau clindamicină 30 mg/kg/zi.

Scanned with OKEN Scanner

2. Profilaxia sec. se aplică bolnavilor cu RAA durata fiind de minim 5 ani de la puseul ac. pentru cei cu forme obişnuite de b., iar pentru cei care au avut şi cardită, leziuni valvulare, preferabil toată viaţa. Persoanele care au avut RAA forme simple şi sunt încadrate în categorii cu risc înalt de a contacta infecţii streptococice (personal medical, profesori etc.) durata profilaxiei sec. va fi mai mare decât cea convenţională. Se recomandă Benzatin Penicilină G im. 1200000 la 3-4 săpt. sau Penicilina V 400.000 u po. de 2 ori/zi, în caz de alergii Eritromicină 250 mg de 2 ori/zi.

ARTRITA IDIOPATICĂ JUVENILĂ (AIJ)
Sinonime: Artrită idiopatică juvenilă, Artrită reumatoidă juvenilă, Poliartrită cr. juvenilă, Artrita cr. a copilăriei

Definiţie: AIJ este o b. caracterizată prin sinovită cr. asociată cu variate manifestări extraarticulare, sistemice. Opţiunea pentru denumirea actuală de AIJ este rezultatul consensului realizat în 1997 la Congresul ILAR (Liga internaţională contra reumatismului) de la Duban (Republica Sud-Africană).

A. EPIDEMIOLOGIE

Incidenţa b. variază în funcţie de arealul geografic, astfel în SUA prevalenţa este de 113/100.000 de copii sub 15 ani, în Europa (Franţa) incidenţa este estimată la 10/100000. Sex ratio M/F este de 1/3.

B. ETIOPATOGENIE

Etiol. şi mecanismele de întreţinere a infl. cr. sinoviale sunt încă incomplet elucidate. Astăzi sunt agreate două ipoteze:

- Ipoteza etiol. infecţioase, conform căreia b. ar fi rezultatul unei infecţii cu microorganisme diverse identificate sau nu (agenţi virali, mycoplasme, mycobacterii, streptococi etc.)
- Ipoteza reacţiei autoimune faţă de diverşi stimuli exogeni (traumatici, infecţioşi) sau endogeni, capabili de a declanşa mecanismele imune cu anumite particularităţi la indivizi cu teren predispozant.

C. MANIFESTĂRI CLINICE ŞI DG.

Categoriile AIJ din clasificarea ILAR-1997 (Durban) sunt:

- AIJ cu debut sistemic
- AIJ pauciarticulare (oligartritele)
- AIJ poliarticulară F.R. pozitivă
- AIJ poliarticulară F.R. negativă
- Spondilartropatiile juvenile (Artritele asociate cu entezite)
- Artrita psoriazică
- Alte artrite (artrite de cauză necunoscută care persistă peste 6 săpt. şi care nu se încadrează în nici una din formele de mai sus sau întrunesc criterii pentru mai multe decât una din celelalte.

Scanned with OKEN Scanner

AIJ cu debut sistemic: cunoscută în literatură ca b. Still, subsepsis alergica, subsepsis hiperalergica, însumează 20% din artritele copilului, mai comună sub vârsta de 4 ani, sex ratio M/F este 10/8.

Manifestările clinice sunt: febră (prezentă la 100% din cazuri, cel puţin 3 zile consecutiv), febra are de cele mai multe ori un caracter septic însoţită de frisoane; rash macular, caracterizat printr-un exantem cu elemente circulare, rozate, nepruriginoase ce poate avea orice localizare, apare odată cu febra sau după baia copilului. Alte manifestări clinice sunt: hepatosplenomegalia, afectări seroase (pleurală, pericardică, peritoneală), miocardită, meningită, encefalită aseptică, rar apar manifestări abdominale sub forma durerilor abdominale severe.

Artrita, de regulă, apare după manifestările sistemice (uneori după luni de zile), dar, odată instalată, artrita are tendinţă de cronicizare şi lasă sechele. Acest lucru face ca diagnosticarea b. în fazele iniţiale să fie dificilă (nu se acceptă dg. de AIJ sistemică probabilă fără artrită).

AIJ pauciarticulare (oligoartritele): includ artrita care afectează între una şi maximum 4 articulaţii în primele 6 luni de b.

Clasificarea „Durban" grupează subtipurile de oligartrite persistente şi extensive în aceeaşi categorie. Există clasificări în funcţie de prezenţa uveitei cu preponderenţa afectării sexului feminin. Iridociclita apare la 20–30% din cazuri. Inflamaţia oculară rămâne activă uneori ani de zile (AAN sunt pozitivi în 90%), sechelele cuprinzând: sinechii postcataractă, glaucom sec. şi degenerescenţa globului ocular).

AIJ pauciarticulare afectează marile articulaţii (genunchiul obligatoriu şi în diferite proporţii coatele, gleznele, mâinile, şoldul). Iniţial manifestările clinice sunt insidioase, iar la jumătate din cazuri afectarea este monoarticulară, situaţie care creează serioase probleme de dg. diferenţial în special cu artritele bacteriene.

Manifestările extraarticulare (febra, hepatosplenomegalia) pot apărea, dar de intensitate redusă.

AIJ poliarticulară F.R. pozitivă: este definită ca afectarea a peste 5 articulaţii în primele 6 luni de evoluţie asociată cu pozitivarea F.R. la cel puţin două determinări efectuate pe o perioadă de 3 luni. Frecvent debutul b. în jurul vârstei de 8 ani, afectare predominantă a sexului F., debutul adesea insidios, cu fatigabilitate, febră, rash, noduli subcutanaţi. Atingerea articulară este simetrică, cu afectarea articulaţiilor mari şi mici. Coafectarea flexorilor mâinilor determină apariţia unor poziţii vicioase, mâna în formă de gheară cu mare disabilitate. Caracteristică este redoarea matinală. Evoluţia artritei determină grave leziuni articulare, ce implică articulaţii mari şi mici, simetric. Uveita lipseşte la aceşti pacienţi.

AIJ poliarticulară F.R. negativă: este definită ca afectarea a peste 5 articulaţii în primele 6 luni de evoluţie asociată cu F.R. negativ la două determinări succesive efectuate pe o perioadă de 3 luni de la debut. Sunt de remarcat două vârfuri de incidenţă a acestei forme de b: unul la preşcolar şi altul în preadolescenţă, cu afectarea cu precădere a sexului M.

Articulaţiile afectate (mari şi mici) prezintă fenomene inflamatorii cu mare impotenţă funcţională. Frecvent este afectată articulaţia temporo-mandibulară, uveita cronică apare la 10% din cazuri.

Spondilartropatiile juvenile (artritele asociate cu entezite): afecţiuni caracterizate prin artrită, entezită şi cel puţin două din următoarele semne clinice: artralgie sacro-iliacă, durere inflamatorie a coloanei vertebrale, uveită anterioară, prezenţa de HLA-B27 şi istoric familial pozitiv pentru uveită anterioară, spondiloartropatie, boală inflamatorie intestinală.

Scanned with OKEN Scanner

Artrita psoriazică: este o asociere de artrită cu psoriazis. Frecvent debutul manifestărilor articulare este oligoarticular, artrita este o inflamaţie articulară cronică, asimetrică cu debut înaintea vârstei de 16 ani, afectează articulaţii mari sau mici. Apare în timp şi uveita. La debut apare o erupţie cutanată psoriaziformă înaintea artritei la 50% dintre cazuri.

D. EXAMENE DE LABORATOR

Examenele paraclinice şi de laborator: nu există teste specifice pentru această b. Investigaţiile de labor. deţin un rol important în aprecierea evol. b. şi a răspunsului ei la tratament.

Dintre anomaliile biologice serice reţinem:

- Markeri ai procesului inflamator
- Modificări imunologice.

Markeri ai procesului inflamator: prezenţa procesului inflamator este susţinută de prezenţa reactanţilor de fază acută (grup de proteine plasmatice a căror sinteză hepatică creşte ca răspuns la stimulii inflamatori acuţi sau cronici). Astfel deosebit de importantă este existenţa VSH crescut. Proteina C-reactivă (CRP), fibrinogen, fracţiunea alfa 2 şi gama, hipoalbuminemia.

La analiza cantitativă a proteinelor plasmatice reţinem următoarele modificări:

– reactanţi de fază acută crescuţi, în special fibrinogenul (proteină cu rol de coagulare), comparativ cu restul proteinelor (alfa 1 tripsina, oromucoidul şi hapto-globulina);

– reactanţi de latenţă medie au valori normale sau crescute. Complementul – un sistem multienzimatic constituit din 25–30 de proteine joacă un rol important de mecanism efector auxiliar în cadrul răspunsului imun umoral. Beta-1-C-globulina (fracţiunea C3) poate fi normală sau crescută;

– reactanţii cu răspuns tardiv sunt crescuţi, respectiv toate tipurile de IgG, M şi A.

Semnele inflamatorii sunt mult crescute îndeosebi în formele sistemice, moderate şi discrete sau absente în formele pauci- sau monoarticulare.

Modificările imunologice sunt legate în special de evidenţierea factorului reumatoid şi de modificările imunităţii celulare.

Factorul reumatoid (FR) este o imunoglobulină aparţinând clasei IgM cu funcţie de autoanticorpi faţă de IgG modificate. De regulă în laboratoare se detectează FR-IgM. Ca metode de determinare sunt: testul Waller-Rose: FR-IgM sunt aglutinatori eficienţi ai particulelor acoperite de Ag (latex sau particule de betonită). Latexul cuplat cu IgG reacţionează încrucişat cu FR-IgM şi apare o floculare vizibilă în ser. FR-IgM se exprimă cantitativ corespunzător acelei diluţii de ser în care aglutinarea este detectabilă.

Detectarea mult mai precisă a FR-IgM se face prin teste RIA şi ELISA, chiar la diluţii serice de 1.000-100.000 de ori, rezultatele se exprimă în unităţi internaţionale. Prin tehnicile standard de agluitinare, factorul reumatoid este pozitiv în forma poliarticulară FR pozitivă, negativ în forma sistemică, forma AIJ pauciarticulară şi în forma poliarticulară FR negativă, precum şi în spondiloartro-patii juvenile.

Anticorpii antinucleari (ANA, AAN, FAN) sunt anticorpi care reacţionează cu diverse componente ale nucleului celular. Pot fi întâlniţi în o serie de b. autoimune, dar şi la indivizii sănătoşi. Testul pozitiv defineşte o populaţie de autoanticorpi dirijaţi specific împotriva diverşilor constituenţi intracelulari, astfel încât prezenţa

Scanned with OKEN Scanner

unui anumit tip se corelează cu afectarea unui anume organ, având rol de marker. Tehnica prin care ei sunt puşi în evidenţă este tehnica de imunofluorescenţă indirectă utilizând diverse substraturi (rinichi sau ficat de rozătoare sau celule tumorale umane Hep2).

Pentru o corectă interpretare a rezultatului pozitiv sau negativ pentru AAN este necesară urmărirea titrului acestora. Titruri de 1:160 şi peste sunt considerate pozitive, iar sub 1:80 sunt nespecifice sau echivoce.

E. ALTE EXAMINĂRI

Radiografii osoase: stadializarea radiologică a manifestărilor articulare în AIJ:

1. Stadiul I – tumefacţia părţilor moi, lărgirea spaţiului articular şi osteoporoză.
2. Stadiul II – modificările prezentate la stadiul I + tulburări de creştere segmentară.
3. Stadiul III – diminuarea spaţiului articular, eroziuni osoase.
4. Stadiul IV – anchiloză fibroasă sau osoasă, deformări articulare, subluxaţii.

Se utilizează diverse scoruri de evaluare radiologică a afectării articulare: scorul Sharp, Larsen, Steinbracker.

Puncţia articulară – efectuată în condiţii de asepsie şi antisepsie, după anestezie locală, pentru prelevarea de lichid sinovial. Se efectuează citologia lichidului, examen biochimic şi imunologic. În AIJ aspectul lichidului este tulbure, de culoare galben-verzui, nr. leucocitelor este de 5000-20000/ml, PMN 75% - este indicată rar la copil şi contribuie doar la diferenţierea de artrita septică. Glucoza în lichid este scăzută, complementul este normal sau scăzut. Biopsia de sinovială - rară.

F. TRATAMENTUL AIJ

Principii generale de trat.:

1. Trat. trebuie individualizat în funcţie de forma clinică şi de gravitatea b.
2. Mijloacele principale de tratament rămân antiinflamatoarele, alături de terapia fizică şi funcţională.
3. Medicaţia imunosupresoare are indicaţii precise, aplicându-se după insuccesul altor terapii.
4. Sinovectomia are indicaţii restrânse.
5. Măsurile ortopedice se adresează formelor de b. cu evol. îndelungată, cu distrucţii articulare (reconstrucţie articulară, artroplastii).
6. Măsurile de susţinere psihologică a copilului şi familiei acestuia şi inserţia profesională, socială şi educaţională sunt deosebit de importante.

Medicaţia antiinflamatorie nesteroidiană (AINS): rămâne *„fast acting antirheumatic drugs"* exercitându-şi efectul imediat.

Acidul acetilsalicilic (AAS, Aspirina), în trecut printre cel mai utilizat antiinflamator nesteroidian are acţiune de inhibare a unor sisteme enzimatice, acţionând ca mediator al inflamaţiei, acţiune analgetică, antipiretic prin reajustarea centrului hipotalamic la nivelele anterioare puseului febril, scăzând termoproducţia periferică şi accentuând termoliza. Astăzi asistăm la declinul AAS şi înlocuirea cu alte preparate AINS datorită riscului de sd. Reye şi de fracţionare a dozelor mari în 4-6 prize.

Indicaţii: tratament antiinflamator al RAA, AIJ, b. Kawasaki, LES, bursite.

Preparate: comprimate 0,100 g, 0,160 g, 0,500 g, comprimate efervescente 0,324 g.

Scanned with OKEN Scanner

Doza de atac este de 80–120 mg/kg/24 h la copii cu G. sub 25 kg şi 60–80 mg/kg/24 h la cei cu G. peste 25 kg, adm în 4 prize, durată 4–6 săpt. După care se continuă ca doză de întreţinere 50 mg/kg/24 h. Manifestările toxice apar la doze peste 120 mg/kg/24 h şi la nivele serice de peste 30 mg%.

Efecte secundare:

• Iritaţia gastro-intestinală prin acţiunea directă asupra mucoasei, manifestată prin inapetenţă, greţuri, pirozis, dureri epigastrice, vărsături, microhemoragii.

• Efecte asura SNC: acufene, parestezii, tulburări de echilibru, chiar convulsii (mai ales la dozele toxice).

• Accidente alergice.

• Tulburări de coagulare prin perturbarea sintezei hepatice a protrombinei, acţiune antiagregantă plachetară, inhibarea florei intestinale producătoare de vit. K.

• Efecte metabolice: alcaloză respiratorie, apoi acidoză metabolică, hiperglicemie cu glicozurie.

Ac. mefenamic

Indicaţii: tratament antiinflamator AIJ, spondilite, artrita psoriazică.

Preparate: comprimate 0,500 g, supozitoare de 0,125 g, suspensie 50 mg/5 ml şi tb. 0,500 g.

Doza este de 25 mg/kg/24 h în 3 prize, iar peste 14 ani 500 mg/24 h în 3 prize.

Precauţii: intoleranţă la AINS, în b. renale şi hepatice.

Ac. niflumic

Indicaţii: tratament antiinflamator AIJ, spondilite.

Preparate: tb 0,250 g, supozitoare de 0,400 g.

Doza este de 6-30 luni ½ supozitor de 2 ori/zi; peste 30 de luni-12 ani 1 supozitor la 10 kg greutate corporală, peste 12 ani 250-mg/24 h în 3 prize.

Precauţii: intoleranţă la AINS

Diclofenac (Allvoran, Voltaren, Tratul, Vurdon)

Indicaţii: tratament antiinflamator AIJ.

Preparate: comprimate filmate de 25, 50 şi 100 mg, supozitoare de 0,100 g, capsule de 25 şi 50 mg.

Doza este de 2–3 mg /kg/24 h în 2 prize, iar peste 14 ani 100 mg/24 h în 2 prize.

Precauţii: intoleranţă la AINS, în b. renale (se va monitoriza creatinina şi ureea) şi monitorizare hematologică (risc de depresie medulară).

Ibuprofen (Marcofen, Nurofen, Paduden, Brufen), AINS cu bună absorbţie intestinală, metabolizare hepatică şi eliminare sub formă inactivă pe cale renală.

Indicaţii: tratament antiinflamator AIJ.

Preparate: comprimate 0,500 g, supozitoare de 0,125 g, suspensie 50 mg/5 ml şi tb. de 0,500 g.

Doza este de 25 mg mg/kg/24 h în 3 prize, iar peste 14 ani 500 mg/24 h în 3 prize.

Precauţii: intoleranţă la AINS, în b. renale şi hepatice.

Ketoprofen

Indicaţii: tratament antiinflamator AIJ.

Preparate: capsule 25, 50 şi 75 mg şi capsule cu eliberare continuă 100 şi 200 mg, supozitoare 100 mg.

Doza: copii peste 12 ani 50 mg în 3 prize sau capsule de 200 mg o dată/zi.

Precauţii: intoleranţă la AINS.

Meclofenamat

Indicaţii: tratament antiinflamator AIJ.

Preparate: capsule de 50 şi 100 mg.

Doza este peste 12 ani 200 mg/24 h în 3 prize.

Scanned with OKEN Scanner

Precauţii: similare AINS.

Naproxen (Naprosyn, Novo-naprox, Napayin) este un derivat al ac. Propionic.

Indicaţii: tratament antiinflamator AIJ, spondiloartropatii, artrită psoriazică.

Preparate: tb. de 250 mg, 375 şi 500 mg, suspensie orală 125 mg/5 ml şi supozitoare 0,500 g.

Doza este de 5–7 mg/kg/doză în 2 prize.

Precauţii: intoleranţă la AINS, a nu se adm. sub 3 luni, interferă agregarea plachetară.

Poate declanşa pseudoporfiria în urma expunerii la soare. Efect depresiv asupra măduvei.

Nimesulid

Indicaţii: tratament antiinflamator AIJ.

Preparate: comprimate 0,100 g, plicuri cu 0,100 g-plic.

Doza este la copilul peste 12 ani 1 comprimat de 2 ori/zi.

Precauţii: intoleranţă la AINS.

Tolmetin (tolectin)

Indicaţii: tratament antiinflamator AIJ, spondilite.

Preparate: tablete de 200 mg, 400 mg şi 600 mg.

Doza este de 15–30 mg/kg/24 h la copii peste 2 ani în 3–4 prize, doza max. 30 mg/kg/24 h, a nu depăşi 1 g/zi.

Precauţii: comune celorlalte AINS.

ALTE MĂSURI TERAPEUTICE MEDICAMENTOASE

Corticoterapia indicată în formele de AIJ cu debut sistemic, forme severe „ameninţătoare de viaţă", cu miocardită, pericardită, iridociclită sau febră necontrolată de AAS, este indicată corticoterapia i.v. pulsterapia cu Metilprednisolon, 30 mg/kg/zi, 3 zile consecutive, repetată la nevoie la interval de 1 săpt. în funcţie de evol. b. sau po. Prednison 2 mg/kg/24 h, până la controlul simptomatologiei, apoi se reduce doza progresiv, o altă schemă este prednison 1 mg/kg/24 h 8–16 săpt., reducem apoi doza cu 20% în fiecare săpt. şi trecem la doza unică matinală.

Indicaţiile Prednisonului: AIJ., RAA cu cardită severă, LES, vasculite.

Preparate: tablete de 1 mg, 2,5, 5 mg,

Doza este de 0,1–2 mg mg/kg/24 h în prize la 6 h, pentru doze mici preferăm adm. matinală (conform ritmului circadian al cortizolemiei).

Precauţii: dozele vor fi individualizate în funcţie de severitatea b. şi de etapa evolutivă.

Reacţii adverse: ulcerul peptic, HTA, psihozele, sd. Cushing, supresia axei hipofizo-hipotalamo-suprarenaliene, diabet steroid, fracturi, imunosupresia, hipokaliemie, necrozele aseptice osoase, retenţia hidro-salină.

Imunosupresoarele sunt indicate după insuccesul terapeutic cu alte medicamente, în caz de corticodependenţă (pentru a reduce dozele de Prednison) sau corticorezistenţă.

Metotrexatul (MTX) a schimbat practic prognosticul bolnavilor cu AIJ fiind utilizat cu bune rezultate în formele oligoarticulare extinse (fiind terapia de primă linie). Se pare că în formele sistemice de AIJ, deşi mai puţin eficientă această terapie instituită precoce, înaintea instalării modificărilor radiologice ar influenţa pozitiv prognosticul b., unii autori recomandă introducerea MTX la 6 luni de la debutul b. în forme nonresponsive la AINS.

Preparate: tablete de 2,5 mg, fiole 1 ml cu 5 mg/ml, fiole cu 2,5 mg/ml şi 2 ml cu 25 mg/ml.

Doza la copil: 10–15 mg/m²/săpt. sau 0,3–0,6 mg/kg/săpt.

Scanned with OKEN Scanner

Calea de adm este p.o. pentru doze sub 15 mg/m²/săpt., adm. fiind la fel de eficientă ca cea parenterală.

Precauţii: evitarea expunerii la soare, a dozelor mari concomitente de AAS, necesitatea adm. concomitente de folat 1 mg/zi.

Reacţii adverse frecvente: toxicitate hepatică, pulmonară, efecte oncogene, vasculite, stomatite, cistită, enterită, urticarie, alopecie.

Pe durata trat. cu MTX se recomandă monitorizarea hemoleucogramei, creatininei serice la 2 săpt. de la iniţierea trat., şi transaminaze, albuminemia, creatinina şi hemoleucograma la 4 săpt. interval pe parcursul trat. timp de 6 luni, apoi la 6 săpt. Ideal ar fi ca la începutul trat. să dozăm şi titrul de Ac. antivaricelă, antiurlieni, antirujeolici şi antirubeolici.

Sistarea temporară a MTX în următoarele circumstanţe:

Transaminaze de 2 ori peste limita superioară a normalului; trombocite sub 150000/mm³, leucocite sub 500/mm³, prezenţa ulceraţiilor bucale severe, tuse, dispnee.

Ciclofosfamida, agent alchilant puternic, cu acţiune de a alchila moleculele de ADN cu tulb. funcţiei lor, atacă celule tinere în diviziune, determinând scăderea nr. de limfocite B şi T, blochează sinteza de Ac., IgG în special.

Indicată în AIJ, LES, artrită psoriazică.

Preparate: flacoane cu pulbere pentru sol. injectabile, 100, 200, 500 mg sau 1000 mg ciclofosfamidă; tb. 25 şi 50 mg.

Dozaj: 10 mg/kg iv la interval de 14 zile.

Precauţii: cardiotoxicitate la doze mari, depresie medulară, nefrotoxicitate, alopecie, greţuri, stomatită. Risc de neoplazii şi infecţii.

Ciclosporina A (CSA, CYA, CsA)

Este un peptid produs de o ciupercă, având o puternică acţiune imunosupresoare. Medicamentul are mare afinitate faţă de ciclofiline (proteine aflate în cantităţi crescute în ţesuturile limfatice). Absorbţia medicamentului după adm. orală este incompletă şi inegală, niv. plasmatic este atins la 3–4 h. Este metabolizat în ficat sub acţiunea citocrom P450, eliminarea este biliară şi secundar renală.

Preparate: sol. pentru uz oral cu 100 mg/ml şi sol. injectabilă cu 50 mg/ml; capsule gelatinoase de 25, 50 şi 100 mg.

Dozaj: 3–5 mg/kg/zi.

Precauţii: efecte sec. renale prin lezarea tubilor proximali, a cel. endoteliale şi cel. musculare netede ale vaselor sanguine mici scăzând fluxul plasmatic renal şi filtratul glomerular.

La niv. hepatic creşte niv. enzimelor hepatice, a bilirubinei.

Creşte TA (efect reversibil la întreruperea adm), poate provoca hipertrofie gingivală, declanşează crize convulsive, hirsutism, ginecomastie. Incidenţa infecţiilor şi a neoplaziilor este mai redusă decât la Ciclofosfamidă.

Clorambucilul

Preparate: tb. 2 şi 5 mg.

Indicaţii: AIJ poliarticulară cu uveită anterioară.

Dozaj: 0,1 mg/kg/zi, timp de 4-6 săpt.

Precauţii: supresie medulară, necroză hepatică, infertilitate, leucemie.

Sulfasalazina

Preparate: tablete 500 mg, comprimate enterice 500 mg.

Indicaţii: AIJ cu HLA-B 27 pozitiv, spondilita ankilopoetică.

Dozaj: 20–50 mg/kg/zi, 2 prize (se începe cu 10 mg/kg/zi, creştere săptămânală cu 10 mg/kg/zi).

Precauţii: creşte nivelul transaminazelor, leukopenie, hipoimunoglobulinemie, reacţii gastrointestinale. Se recomandă verificarea nivelului seric al transaminazelor

Scanned with OKEN Scanner

săptămânal în primele 3 luni de trat., apoi lunar următoarele 3 luni, apoi la 3 luni interval. Poate declanşa reacţii alergice severe.

Sărurile de aur injectabile

Preparate: Aurothiomalatul de sodium fiole de 10 mg/ml, 25 mg/ml şi 50 mg/ml.

Indicaţii: AIJ, artrita psoriazică.

Dozaj: 5 mg im. după 1 săpt 10 mg im., dacă medicamentul a fost tolerat doza este de 0,5-1 mg/kg/săpt., durată 20 săpt. consecutive, cu reducerea treptată a dozelor. Astăzi practic acest trat. a fost înlocuit cu MTX, utilizarea lui fiind limitată la cazurile refractare.

Precauţii: supresie medulară, risc anafilactic, fibroză pulmonară.

Etanercept (Enbrel)

Medicament încris în trat. „biologic" al AIJ, obţinut prin inginerie genetică, este o proteină de fuziune receptor p75 pentru factorul necrozei tumorale uman-Fc acţionează prin legarea unei cytokine proinflamatoare, inhibând competitiv cuplarea acesteia cu receptorii cel. de pe suprafaţa fibroblaştilor, macrofagelor şi cel. endoteliale din sinovială.

Preparate: flacoane cu 25 mg pulbere şi solvent pentru sol. injectabile.

Indicaţii: AIJ formă poliarticulară la copii cu vârstă între 4–17 ani, care au prezentat un răspuns inadecvat sau intoleranţă la MTX.

Dozaj: 0,4 mg/kg sc, max 25 mg pe doză de 2 ori pe săpt.

Se poate asocia cu AINS, corticosteroizi (Etanercept potenţează acţiunea acestora).

Precauţii: risc de infecţii şi neutropenie, risc de imunosupresie, depresie medulară, precauţii la pacienţii cu afectare cardiacă, renală şi hepatică. Poate declanşa reacţii alergice.

Vaccinurile vii nu trebuie adm. concomitent cu acest medicament.

Alte medicamente noi aprobate- Leflunomida imunomodulator ce inhibă dihidro-orotatdehidrogenaza, necesară sintezei de pirimidină, cu efecte similare, dar mai rapide decât MTX şi sulfasalazina.

Dozaj: doză de încărcare 100 mg/zi, timp de 3 zile, apoi 10–20 mg/zi – la adult.

Infliximab este un alt agent neutralizant al TNF, component al trat. Biologic al AIJ, indicat în cazurile de AIJ sistemice severe rezistente la alte terapii, dozajul fiind de 10 mg/kg 2 infuzii iv la interval de 7 zile. Rezultate la copil încă nu sunt publicate.

Pe lângă tratamentul medicamentos în AIJ la fel de importante sunt şi kinetoterapia, exerciţiul fizic, iniţiat în spital şi în centre specializate de recuperare, tratamentele fizioterapice, ce vizează funcţionalitatea generală şi locală a bolnavului (gimnastica articulară, masaj, împachetări cu parafină etc.), precum şi măsurile de ordin psihologic şi de recuperare socială (implicarea bolnavului în activităţile zinice).

Alte modalităţi terapeutice sunt cele ortopedice şi chirugicale (sinovectomia) sau sinoviorteza (sinovectomia chimică).

Evol. b. poate fi scurtă, de tip I, ceea ce înseamnă prezenţa unui singur puseu, cu vindecare aparentă la cel puţin 2 ani de la debut sau poate fi o b. cu evol. lungă cu următoarele subtipuri:

- Subtipul II inflamator sau sistemic, cu pusee inflamatorii artriculare alternativ cu remisiuni
- Subtipul III, poliartrită cu sechele cvasipermanente
- Subtipul IV mono- sau oligoartrită cu puseuri de remisiuni, fără sechele importante.

Prognosticul b. diferă în funcţie de forma de b.

Scanned with OKEN Scanner

VASCULITELE (VASCULARITELE)

Formează un grup de b. diferite, care au un aspect anatomopatologic comun, caracterizat prin inflamaţia şi/sau necroza vaselor sanguine, a căror localizare variată exprimă polimorfismul manifestărilor clinice. Vasculita poate fi o b. primară sau sec. colagenozelor, infecţiilor sau altor tulburări şi se poate limita la tegument sau poate afecta mai multe organe. Majoritatea vasculitelor au la bază un mecanism imun (formarea complexelor imune).

A. *Etiol.* este neclarificată. Se pare ca vasculitele sunt b. imune apărute în urma depunerii complexelor imune şi a Atc. îndreptaţi împotriva Ag. peretelui vascular. Natura Ag. este variată: medicamente, infecţii virale (hepatită B), infecţii bacteriene (Ag. streptococici), Ig. anormale (crioglobuline).

În practică vorbim de:

1. Vasculita de hipersensibilizare (purpura Schönlein-Henoch),
2. Vasculita necrozantă (poliarterita nodoasă),
3. Vasculita mixtă (probabil prin hipersensibilizare şi necroză – sd. Kawasaki),
4. Vasculita asociată altor b. (b. maligne, infecţii).

PURPURA SCHÖNLEIN-HENOCH
(Purpura anafilactoidă, purpura reumatoidă)

Este o vasculită imună, cu determinări cutanate, articulare, abdominale şi renale (prin afectarea arteriolelor mici şi capilarelor).

A. **Etiol.** este necunoscută, b. poate apărea în urma unei infecţii de tract resp., (uneori etiol. acestora este streptococică), după unele alimente (lapte, ouă, ciocolată), medicamente (Penicilină, aspirină, înţepături de insecte, sau după rubeolă, hepatită etc.).

Incidenţa max. este între 2–8 ani (de 2 ori mai afectaţi băieţii decât fetele).

B. **Manifestări clinice şi dg.** Debutul poate fi acut, cu manifestări severe, febră, subfebrilitate, indispoziţie. Adeseori evol. simptomelor este progresivă, „eşalonându-se" pe o perioadă de câteva săpt. Perioada de stare este marcată de patru tipuri de manifestări clinice, care pot să se manifeste, în totalitate sau în diferite asocieri.

a) Manifestările cutanate şi subcutanate apar la toţi bolnavii. Leziunea caracteristică debutează ca o maculopapulă eritematoasă, mică, rotundă, iniţial devine palidă la presiune, apoi îşi pierde aceste proprietăţi şi devine peteşială sau purpurică. Purpura este „palpabilă" spre deosebire de cea din PTI care este „catifelată". Topografia este caracteristică, simetrică, cu distribuţie pe glezne, coate, fese (în special), feţele de extensie ale membrelor sup. şi inf. sau generalizată (rar). Pruritul este rar. Frecvent apare angioedemul, la nivelul scalpului, pleoapelor, dosul mâinilor, scrot şi mai rar la un întreg segment (antebraţ). Zonele purpurice evol. în maniera echimozelor.

b) Manifestările articulare: Artrita apare la 2/3 din bolnavi. Cel mai frecvent sunt afectate artic. mari (glezna, genunchi). Artic. afectată este tumefiată, dureroasă la mişcare şi uneori este prezentă colecţia sinovială. Manifestările articulare în câteva zile se remit, fără a lăsa sechele, dar pot reapărea în perioadele active.

c) Manifestările gastro-intestinale (forma Henoch) sunt colicile abdominale, cele mai frecvente, vărsăturile, hemoragiile oculte sau melena, uneori hematemeza. Datorită edemului şi hemoragiilor din peretele intestinal pot apărea invaginaţia intestinală sau perforaţia.

d) Manifestările ren. sunt decisive pentru progn. Apar în 25–50% din cazuri cu: hematurie ± cilindrurie şi proteinurie în primele săpt. de b., alteori tardiv după alte manifestări; retenţie azotoasă moderată, HTA, sd. nefrotic.

Scanned with OKEN Scanner

C. **Examinări paraclinice.** Examinările de labor. arată normalitatea testelor de hemostază, VSH moderat accelerat, leucocitoză, uneori anemie posthemoragică.
- celule lupice şi F. antinucleari absenţi, C. valori n.;
- modificările urinare: hematurie, albuminurie, leucociturie;
- hemoragii oculte în scaun;
- hipoalbuminemie în formele severe;
- în unele cazuri: prezenţa streptococului beta-hemolitic în faringe, ASLO crescut.

D. **Tratament.** Este nespecific. Regimul igienico-dietetic constă din repaus, o alimentaţie uşoară (de cruţare) pe durata a 3–6 săpt., perioadă în care b. se vindecă. În cazul existenţei manifestărilor ren. se trece la dieta din GNA.

Infecţia cu streptococ beta-hemolitic se va trata cu penicilină şi se va efectua profilaxia reinfecţiei.

Majoritatea cazurilor beneficiază doar de trat. simptomatic pentru edeme, febră, erupţii, artrită (aspirină 100 mg/kg/zi în 4–6 prize) antihistaminice, capilarotrofice.

Corticoterapia este indicată doar în formele cu manifestări gastrointestinale, poate preveni hemoragia intestinală, ocluzia sau perforaţia şi unele manifestări ren. Se indică: Prednison 1–2 mg/kg/zi, în cură scurtă. Aceasta influenţează *rash*-ul, nu are efect în faza acută a b. renale şi nu previne cronicizarea acesteia. În formele renale, mai ales când hematuria este persistentă se adm. Prednison şi heparină în doze mici cca. 3 săpt. Terapia imunosupresivă în caz de nefrită persistentă.

Trat. nefropatiei purpurice instalate cu anticoagulante şi imunosupresoare.

FORME RARE DE VASCULITE

POLIARTERITA NODOASĂ (PAN)

În PAN sunt afectate arterele mici şi mijlocii. Vasculita necrozantă e rară la copil (băieţii sunt mai frecvent afectaţi decât fetele).

A. **Etiol.** este necunoscută, dar s-a observat că există cazuri după adm. de medicamente; au fost făcute asocieri cu HBV, infecţia streptococică şi otita medie seroasă.

B. **Manifestări clinice:** debut scurt, cu manifestări necaracteristice. Există de obicei semne generale ca febra intermitentă sau continuă, astenie, anorexie, scădere ponderală.

În perioada de stare există manifestări din partea organelor, în funcţie de afectarea vasculară. Mai important pentru dg. este coexistenţa nodulilor subcutanaţi sau cutanaţi cu manifestările ren., cardiace, SNC, ş.a. (practic poate fi afectat orice organ). Evol. simptomelor apărute este spre insuf. organelor (insuf. renală, cardiacă, atrofie optică etc.).

Examinările de labor.: nu există teste specifice; VSH-ul poate fi crescut, reactanţii de fază acută prezenţi; poate exista anemie, eozinofilie, leucocitoză; hematurie macro- sau microscopică; probele funcţiei ren. pot fi alterate. AAN şi FR sunt absenţi. RBW fals-pozitivă. Arteriografia pune în evidenţă anevrisme şi zone de necroză viscerală.

C. **Dg.** Diferenţierea de alte b. este dificilă. Dg. se bazează în primul rând pe date clinice şi pe modificările histologice găsite la biopsie.

D. **Tratamentul:** 1. Corticosteroizii (1–2 mg/kg/zi) pot suprima manifestările acute şi pot prelungi supravieţuirea.

2. La bolnavii corticorezistenţi se vor adm. citostatice (Ciclofosfamida, P.O. sau I.V.).
3. Trat. complicaţiilor bacteriene şi fungice.
4. Trat. simptomatic al insuf. cardiace, renale, HTA.

BOALA KAWASAKI (sdr. muco-cutaneo-ganglionar)

Definiţie: sindr. acut febril de cauză necunoscută observată cu precădere la copii sub vârsta de 4 ani, asociind febră prelungită şi exantem (manifestarea clinică cea mai comună).

Scanned with OKEN Scanner

B. Kawasaki se caracterizează printr-un mare risc de dezvoltare a leziunilor coronare asociată cu anevrisme şi trombembolism.

Incidenţa – cei mai afectaţi sunt asiaticii (japonezii), incidenţa estimată este de 90–100000 la copii sub 5 ani, afectat cu precădere sexul masculin (ratio 1,5/1), incidenţa sezonieră maximă fiind primăvara şi iarna.

Patogenie: este definită ca o vasculită sistemică specifică. Se definesc 4 stadii:

• Stadiul 1 (ziua 0-12) caracterizat prin vasculită acută la nivelul microvaselor şi arterelor mici, perivasculită şi endarterită la nivelul arterelor (coronare).

• Stadiul 2 (ziua 12-25) caracterizat prin panvasculită şi anevrism de artere coronare, rezultând un trombus care determină obstrucţia.

• Stadiul 3 (ziua 26-40) caracterizat prin granulaţia arterelor de mărime medie (coronare) şi inflamaţie la nivelul arterelor mici.

• Stadiul 4 (peste 40 zile) leziunile intimale, calcificări, trombi şi recanalizări la nivelul arterelor coronare. Se constituie leziuni de arterită la nivel coronarian, iliace în teritoriul mezenteric, renal, celiac, hepatic, carotide.

Etiologie necunoscută, se incriminează o serie de agenţi:

• Agenţi bacterieni: Steptococcus, Staphilococcus, Yersinia, Anaerobi, Leptospire.

• Agenţi virali: Ebstein Barr, virusul sinciţial respirator, Herpes, retrovirus, adenovirus, parvovirus, virus hepatitic tip B.

• Fungi: candida.

• Agenţi chimici: mercur, detergenţi.

Manifestări clinice:

• Febră cu durată de peste 5 zile (peste 39°C sau 102°F).

• Modificări periferice ale extremităţilor (iniţial răceală apoi paloare, edem indurativ iar în convalescenţă apare o descuamare la nivelul degetelor).

• Exantem polimorf.

• Congestie conjunctivală bilaterală.

• Modificări la nivelul buzelor şi cavităţii bucale (buze fisurate, limbă zmeurie), injectări difuze ale mucoasei bucale şi faringiene.

• Limfadenopatie cervicală acută nonpurulentă.

• Manifestări cardiovasculare: apar sufluri, ritm galop, diminuarea zgomotelor cardiace, aritmii. Apar modificări EKG: prelungirea PQ, QT, voltaj diminuat al complexelor, modificări ST-T; Rtg. toracică: cardiomegalie; Echocardiografic se evidenţiază anevrism la nivelul coronarelor. Ecografie Doppler periferic evidenţiază anevrisme la nivelul arterelor interesate.

• Gastrointestinal: diaree, vărsături, hidrops de vezică biliară, ileus paralitic, icter moderat, dureri abdominale.

• Respirator: tuse, rinoree, modificări ale rtg.

• Articular: artralgii, artrită

• Neurologic: convulsii, paralizii faciale sau ale extremităţilor, modificări LCR.

Diagnostic pozitiv:

Criteriile de diagnostic după Japan Kawasaki Disease Research Committee şi Centers for Disease Control (CDC) for Kawasaki disease:

1. Febră 5 zile şi peste asociată cu:
   a) conjunctivită bilaterală, una sau mai multe modificări ale mucoaselor pe tractul respirator, superior sau inferior, fisuri la nivelul buzelor, limbă zmeurie. Una sau mai multe modificări ale extremităţilor: edeme periferice, descuamare periunghială, descuamare la nivelul mâinilor sau picioarelor, rash truncal.
   b) Absenţa altor boli cunoscute care să explice manifestările prezentate la punctul a.

Complicaţii:

– Cardiace: leziuni de artera coronară, pericardită, miocardită, regurgitări cardiace.

– Hepatice şi de tract urinar.

Scanned with OKEN Scanner

Tratament:

Faza acută: Aspirină dacă se suspectează boala Kawasaki. În SUA inițial se administrează 80–100 mg/kg/zi pe o durată de 2 săptămâni sau până ce febra dispare. Apoi se continuă cu 3-5 mg/kg/zi 6-8 săptămâni. Se va adm. discontinuu aspirina dacă sunt modificări EKG. Se recomandă de asemeni pe cât posibil 10 zile gama globuline 2 g/kg/zi într-o singură infuzie, peste 12 ore.

În Japonia se începe cu 30-50 mg/kg/zi în 3 doze, dozele mici de Aspirină au scăzut incidența afectărilor arterelor coronare. Se continuă cu 10-30 mg/kg/zi până la sfârșitul primei luni și se prelungește cu doză mică și a doua lună, deoarece se pare că scade riscul afectării cardiace (îndeosebi a celor coronare). În Japonia nu toate cazurile de boala Kawasaki beneficiază de tratament cu gamaglobuline iv. (datorită costurilor ridicate).

Obligatoriu repaus la pat. În cazuri severe parenteral hidratare, mai ales dacă coexistă inapetență și febră.

Dacă sunt simptome evocatoare de infarct se indică adm. de O_2, vasodilatatoare (nitroprusiat, nitroglicerină, catecolamine). Anticoagulare cu heparină sau urokinază, tratamentul tulburărilor de ritm.

Este benefică administrarea de Dipiridamol 3-5 mg/kg/24 h alături de doze mici de Aspirină. ATENȚIE este risc mare în săpt. a 2-a, a 3-a de embolie coronară, infarct miocardic și deces.

Este necesară determinarea de 2 ori/săpt. a hemoleucogramei complete, proteinei C reactive, VSH, proteinogramei.

Faza subacută: Aspirina în doze mici, adm discontinuă, pe o durată de 2 luni la pacientul fără leziuni coronariene. La cei cu leziuni coronariene: 2 luni de tratament cu Aspirina 3-5 mg/kg/, o dată pe zi și Dipiridamol 5 mg/kg/zi în 3 administrări.

Este obligatorie:
- evaluarea EKG,
- Rtg cardiopulmonară,
- evaluare ecocardiografică
- test de efort la 6-12 luni.

Evaluarea angiografică este obligatorie la:

- Existența de sechele cardiovasculare (infarct miocardic, angina pectorală, disfuncții valvulare severe, aritmii severe).
- Test de efort pozitiv pentru ischemia miocardică.
- Persistența anevrismelor coronariene 6 luni de la puseul acut.
- Cefalee persistentă.

LUPUSUL ERITEMATOS SISTEMIC

Definiție: lupusul eritematos sistemic (LES) este definit ca o b. autoimună multisistemică (prototipul uman al b. imune).

Epidemiologie: este rar la vârsta copilăriei, debut după vârsta de 8 ani, predominent la fete cu sex ratio de 4/1 înainte de pubertate și 8/1 după pubertate. Prevalența b. este variabilă 4-250/100000.

Etiol. Necunoscută. Numeroși factori genetici (LES la 25–30% dintre gemenii monozigoți, prezența de AAN sau altor b. autoimune la familiile bolnavilor de LES), endocrini, imunologici, eventual virali sunt implicați în declanșarea și întreținerea b.

Manifestări clinice și dg.

Caracterul clinic al b. este dat de caracterul cr. cu perioade de exacerbări și remisiuni și atingerea plurivisceralâ. Debutul LES poate fi acut sau insidios, uneori simptomele pot apărea cu ani de zile înaintea dg. de b. Cele mai frecvente și precoce simptome la copil sunt: febra, artrita sau artralgia și erupția cutanată (rar apar astenia, scăderea ponderală, anorexia).

Scanned with OKEN Scanner

Manifestările cutaneo-mucoase: *rash-ul în „fluture"* constă din placarde eritematoase în zona malară şi piramida nazală, fotosensibilitate şi se poate extinde erupţia pe faţă, gât, scalp, torace şi extremităţi, poate deveni bulos sau se poate suprainfecta. Alteori apar erupţii maculare eritematoase sau leziuni punctiforme palmo-plantare sau pe trunchi; *livedo reticularis,* leziuni de vasculită, leziuni ulcerative la nivelul mucoasei nazale sau bucale, nedureroase.

Pe suprafeţele traumatizate apare *purpura* (asociată cu trombocitopenia), eritem nodos, alopecie localizată sau generalizată, părul devine uscat şi friabil. Frecvent apare fenomenul Raynaud (intervalul dintre fenomenul Raynaud şi cel al unei colagenoze poate fi de 3–10 ani). Rar se descrie gingivita, sd. Sjögren. Manifestările osteo-articulare şi musculare:

– artralgia şi redoarea articulară apar frecvent modificări obiective: artrita care mimează o AIJ, necroza aseptică de cap femural, miozite, tenosinovite.

Manifestările pleuro-pulmonare:

– pleurezie serofibrinoasă, pneumonie interstiţială difuză sau pneumonie atelectatică. Manifestările cardio-vasculare:

– pericardită, endocardită (verucoasă Libman-Sachs), miocardită, vasculite cu necroză fibrinoidă.

Manifestările gastro-intestinale:

– dureri abdominale, vărsături, diaree, infarct mezenteric (secundar vasculitei), sd. de malabsorbţie, hepatosplenomegalie, sângerări digestive, pancreatită.

Manifestările renale:

– nefropatia lupică (cea mai frecventă şi gravă atingere de organ), glomerulonefrita lupică sau sd. nefrotic.

Manifestările neuro-psihice:

– nevrita periferică, HIC, tulb. de personalitate.

Manifestările oculare:

– episclerită, modificări vasculare retiniene sau hemoragii şi exsudate (corpii citoizi).

Diagnosticul se face prin combinaţii de semne clinice şi de labor. ce atestă caracterul multisistemic al b. Prezenţa de minim 4 criterii permite formularea dg. de certitudine. Criteriile de dg. revizuite sunt redate în tabelul X-2.

Examinări paraclinice: sunt necesare pentru stabilirea dg. b. şi pentru urmărirea evol. acesteia.

Sindromul inflamator şi hipergamaglobulinemia- VSH este crescut la 95% dintre bolnavii în puseu, corelându-se cu severitatea b. VSH are valoare normală dacă bolnavul este în remisie. Proteinele reacţiei inflamatorii (haptoglobina, alfa1-glicoproteina, fibrinogenul) sunt crescute. Proteina -C-reactivă este normală, creşterea ei indică prezenţa infecţiei. La peste 70% dintre cazuri apare hiperglobulinemia policlonală.

Tulburări hematologice – anemia adesea de tip inflamator, leucopenia, trombocitopenie centrală sau periferică.

Alterarea imunităţii umorale- respectiv prezenţa de autoanticorpi circulanţi.

Anticorpii antinucleari (AAN) reprezintă cel mai bun test screening pentru dg., dar important este să se stabilească specificitatea acestora. AAN reprezintă cel mai bun test screening pentru dg. constituind stigmate de LES, prezenţa lor ajută la susţinerea dg. cu mare probabilitate (la peste 90% din cazuri). AAN sunt produşi de patru tipuri de antigene: anti-ADN nativ, anti -ADN denaturat, anti-histone, anti-antigene nucleare solubile. Prezenţa anticorpilor anti- ADN nativ sunt markeri pentru atingerea renală. Anticorpi anti-histone sunt singurii AAN prezenţi în LES indus de medicamente. Absenţa anticorpilor anti-histone permite eliminarea lupusului indus.

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL X-2

Criteriile revizuite pentru dg. LES

Erupţie malară	Eritem neted sau elevat, pe eminenţele tenare, cu tendinţă de extindere spre şanţurile nazo-labiale.
Rash discoid	Placarde eritematoase cu scuamoase aderente, pe leziunile vechi pot apărea atrofieri tegumentare.
Fotosensibilitate	Erupţii cutanate după expunerea la soare.
Ulcere mucoase	Ulceraţii bucale sau nazofaringiene, nedureroase.
Artrita	Afectarea a două sau mai multe articulaţii, caracterizată prin tumefiere, edeme moi, colecţie.
Serozite	Pleurezie sau pericardită: evidenţierea modificărilor ECG, sau a frecăturii pericardice.
Afectare renală	Proteinurie persistentă, sau cilindrii hematici, granuloşi, tubulari.
Afectare neurologică	În absenţa acelor tulburări declanşate de perturbări metabolice sau medicamente. Psihoze.
Modificări hematologice	Anemie hemolitică cu reticulocitoză, leucopenie la două sau mai multe determinări, sau trombocitopenie.
Modificări imunologice	Anti-ADN, anti-Sm, cel. LE pozitive, teste serologice fals-pozitive pentru sifilis.
AAN	Titru crescut în imunofluorescenţă sau altă metodă echivalentă, la fiecare determinare şi în absenţa medicamentelor ce pot induce sd. „lupus-like".

Rezultatul AAN negativ nu exclude b. în condiţiile în care tabloul clinic este sugestiv. Se recomandă repetarea analizei la un alt laborator. Alte perturbări ale imunităţii umorale sunt: decelarea de anticorpi anti-mitocondriali de tip 5, anticorpi specifici de organ (corticosuprarenala, tiroida, celule parietale gastrice), anticorpi anticitoplasma polimorfonuclearului neutrofil (ANCA), anticorpi anti-antigene citoplasmatice (ARN, ribozomali, proteine plasmatice), anticorpi anti-neuronali prezenţi în cazurile cu interesare neurologică, anticorpi antifosfolipide şi anticoagulanţi circulanţi.

Complexele imune circulante (CIC) frecvent crescute în timpul puseelor de LES. Nivelul de CIC este util de a se urmări în cursul tratamentelor cu imunosupresoare sau corticoterapie. Există o corelare între activitatea LES, alterarea funcţiei renale şi prezenţa de CIC.

Complementul, nivelul scăzut al complementului hemolitic total fiind prea laborios nu se prea recomandă ci acele fracţiuni C1q, C3, C4, C3d care sunt semnalate la peste 2/3 dintre bolnavii cu LES activ şi cu afectare renală.

Crioglobulinele (complexe de imunoglobuline, complement şi fibronectina care precipita reversibil la rece) sugerează afectarea renală.

Scanned with OKEN Scanner

Alterarea imunităţii celulare: anticorpii anti-limfocite sunt responsabili de limfopenie şi ar putea explica anomaliile imunităţii celulare în cursul LES. S-a remarcat creşterea raportului CD4/CD8 sau inversarea acestuia.

Tratament

Activitatea: bolnavii vor fi încurajaţi să aibă un stil de viaţă cât mai aproape de normal, exerciţiile fizice sunt importante pentru menţinerea greutăţii corporale şi a densităţii osoase. Copilul şi familia vor fi implicaţi în discuţii referitoare la nutriţie, regim de viaţă, orientare profesională, educaţia sexuală, impactul b. asupra creşterii şi dezvoltării. Evitarea expunerii la soare şi a stărilor emoţionale, care pot fi factori precipitaţi de activare a b.

Dieta va fi adaptată tratamentului pe care pacientul îl primeşte. În caz de corticoterapie pacientul va primi o dietă hiposodată, supliment de calciu şi fără grăsimi.

Tratamentul medicamentos: principalele grupe de medicamente utilizate în LES, în funcţie de atingerile organice sunt:

– Corticoterapia indicată pacienţilor cu LES cu afectare renală severă, neurologică, hematologică. Pulsterapia cu metilprednisolon (30 mg/kg/zi) fără a depăşi 1 g în 100 ml glucoza 5%, adm 3 zile consecutiv în 60–120 minute este recomandată în LES cu boală renală rapid progresivă sau atingeri plurisistemice cu evol. ac.

Doza de corticosteroid variază în funcţie de organul afectat şi de profilul serologic de activitate al b.

În formele de LES cu evol. moderată severă dozele sunt de 1 mg/kg/zi. În formele de LES severe cu pleuropericardită, miocardită, glomerulonefrită, afectare neurologică se adm. doze de Prednison de 2 mg/kg/zi timp de 4–6 săpt., a nu se depăşi 80 mg/zi, cu reducerea treptată a dozelor până la cea mai mică doză eficientă cu care se continuă 2–3 ani.

– Medicaţia citotoxică- imunosupresoarele- indicată formelor de b. severe, fără rezultate sub corticoterapie. Este necesară evaluarea afectării renale, efectuarea de examene histologice şi în funcţie de clasa de afectare se va opta pentru acest tip de terapie. Bolnavii cu nefrită lupică clasa III şi IV pot beneficia pe lângă corticoterapie şi de ciclofosfamidă. Un alt medicament imunosupresiv utilizat în nefrita lupică este Azathioprina 1-3 mg/kg/zi, po.

– Alte tratamente sunt imunoglobulinele iv. (2 g/kg în perfuzie în doză unică) în forme de LES cu anemie hemolitică autoimună, trombocitopenie; plasmafereză combinată cu ciclofosfamidă iv în LES cu evol. rapid progresivă multisistemică.

– Antiinflamatoarele nesteroidiene se adresează formelor de LES medii, fără afectare renală, fără hipocomplementemie şi nivele ridicate de Ac anti-AND. Acest tip de tratament este eficient pentru artralgii sau artrite apărute în contextul LES. Se utilizează Naproxen, Tolmetin, Diclofenac.

DERMATOMIOZITA

Este o b. autoimună, multisistemică, caracterizată prin inflamaţia nesupurativă şi degenerativă a musculaturii striate şi leziuni cutanate distincte. Leziunile musculare constau din focare inflamatorii, necroză capilară şi ischemie care produce atrofie.

Leziunile cutanate sunt date de infiltraţia perivasculară cu limfocite şi histiocite, ducând la îngroşarea epidermului şi la edemul dermului. Atunci când afecţiunea este limitată numai la muşchi se pune dg. de polimiozită.

Scanned with OKEN Scanner

A. **Etiol.**: este necunoscută. Un rol de bază se pare vă îl au mecanismele imunității celulare. B. rar debutează înainte de 2 ani, vârsta debutului este de 8–9 ani (fetele fiind cel mai frecvent afectate).

B. **Manifestări clinice şi paraclinice.** Debutul obişnuit este insidios, prin apariția unui *rash* maculo-papular deasupra articulațiilor, în special pe fața dorsală a mâinilor, genunchilor şi coatelor. Caracteristic este eritemul violaceu, însoțit de edem, la nivelul pleoapei sup.

În perioada de stare apare durere musculară, însoțită de slăbiciune ceea ce face mersul dificil şi diverse activități (urcatul scărilor, îmbrăcat etc.). Rareori, există febră înaltă şi dureri musculare profunde. Afectarea musculaturii resp. a deglutiției agravează tabloul clinic al b.

Paraclinic există o creştere a enzimelor musculare; VSH-ul poate fi crescut; AAN poate fi în titru scăzut.

– EMG arată modificări de tip miozită.
– Rx. poate evidenția depuneri calcare în țesuturi.
– Biopsia musculo-cutanată, evidențiază leziuni caracteristice de: vasculită, degenerescența fibrelor musculare cu zone necrotice, fibroze interstițiale.

C. **Dg. pozitiv** se pune folosind criteriile lui Bahan şi Peter:

– slăbiciunea (hipotonia) simetrică a musculaturii centurilor, a flexorilor gâtului, disfagie sau interesarea muşchilor resp.;
– creşterea activității serice a enzimelor musculaturii scheletice;
– triada EMG: scurtarea polifazică, fibrilații, descărcări bizare, înalte, ascuțite;
– modificări cutanate;
– biopsie cutanată.

Dg. este sigur în prezența a 3–4 criterii şi este posibil în prezența a 2 criterii. Prezența *rash*-ului heliotrop este obligatorie.

D. **Tratament.** În faza acută este necesară o evaluare corectă şi urmărirea atentă a funcției muşchilor resp. Dacă este afectată deglutiția se vor adm. lichide prin gavaj.

Corticoterapia acționează asupra procesului inflamator la toți bolnavii. Nivelul seric al SGOT, CPK şi aldolazei permite evaluarea şi individualizarea tratamentului. Prednisonul, în doza de 60 mg/m^2/zi, reduce nivelul seric al enzimelor în 1–2 săpt., concomitent cu diminuarea simptomelor. Când enzimele au atins valoarea n., doza trebuie scăzută treptat. Dacă doza se scade prea repede, poate apărea *rebound*-ul enzimatic, urmat de deteriorarea stării clinice în câteva săpt., dacă doza de corticosteroizi nu este imediat crescută.

Doza min. de steroizi, suficientă pentru amendarea simptomelor şi normalizarea enzimelor serice trebuie menținută luni de zile deoarece permite realizarea unei remisiuni permanente la 90% dintre bolnavi.

Aspirina poate fi utilă ca medicație simptomatică, adjuvantă.

La bolnavii care nu răspund la corticosteroizi se poate încerca pulse-terapia sau imunosupresoarele (Methotrexat, Azathioprina, Ciclosporina).

Terapia fizică este esențială pentru a evita contracturile şi pentru a reface forța musculară. În faza acută se pot face exerciții pasive, şi odată cu ameliorarea clinică, se adaugă exerciții active. Imobilizarea fără exercițiu este de evitat. Foarte importantă este menținerea igienei, în special la nivelul gâtului şi axilei.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 11

BOLILE ONCOLOGICE LA COPIL

MARIA DESPINA BAGHIU

Principii generale de diagnostic 397
Leucemiile acute 399
– Leucemia acută limfoblastică (LAL) 403
– Leucemia acută mieloblastică (LAM) 406
Leucemia cronică mielocitară 407
Boala Hodgkin 409
Limfomul non-Hodgkin 413
Tumorile cerebrale 416
Neuroblastomul 419
Nefroblastomul 422
Tumorile osoase 424
Rabdomiosarcomul 427
Tumorile hepatice 429
Histiocitoza 430
Terapia suportivă şi urgenţele oncologice 433
Efectele tardive ale cancerului la copil 436
Principii de îngrijire paliativă la copilul cu cancer 437

PRINCIPII GENERALE DE DIAGNOSTIC

A. Strategii privind profilaxia şi diagnosticul precoce al bolilor neoplazice la copil:

1. Profilaxia primară: evitarea expunerii la agenţi carcinogeni;
2. Profilaxia secundară: stabilirea precoce a dg.;
3. Tratamentul: chirurgical, radioterapie, chimioterapie, unul sau de cele mai multe ori asociate, şi suportiv care însoţeşte pacientul din momentul dg. şi până la sfârşitul vieţii;

Scanned with OKEN Scanner

4. Profilaxia terţiară constă în prevenirea recăderilor şi apariţiei celei de a doua malignităţi.

Dezideratul major în b. neoplazice este stabilirea dg. precoce.

B. **Etapa informaţională:**

1. Informarea părinţilor despre posibilitatea existenţei b. neoplazice la copil.
2. Informarea medicilor de familie privind semnele clinice ale b. neoplazice, care pot fi înşelătoare sugerând alte b.
3. Cunoaşterea incidenţei şi a particularităţilor epidemiologice de apariţie a neoplaziilor la copil.
4. Cunoaşterea grupelor de copii cu risc major de neoplazie:
   - Anomalii cromozomiale
   - Malformaţii congenitale
   - Sd. neurocutanate ereditare
   - Sd. de deficite imunologice
   - Supravieţuire după o altă neoplazie
   - Expunere la radiaţii terapeutice
   - Expunere în timpul vieţii fetale sau postnatal la substanţe medicamentoase, metale (arsenic, cadmiu, crom, nichel) potenţial cancerigene.
5. Cunoaşterea frecvenţei neoplaziilor la copil. Primul loc îl ocupă leucemiile acute, apoi tumorile cerebrale, urmate de limfoame maligne, neuroblastom, tumori ale ţesuturilor moi, tumori renale, tumori hepatice, tumori osoase, rabdomiosarcoame, tumori germinative, carcinoame epiteliale, tumori ale glandelor endocrine, tumori rare.

C. **Simptome de alarmă:**

1. Paloare asociată cu anorexie, astenie
2. Hemoragii cutanate mucoase asociate sau nu cu hemoragii viscerale
3. Adenomegalie (unică sau generalizată)
4. Splenomegalie
5. Hepatomegalie
6. Apariţia unei formaţiuni tumorale (atenţie la simptomele provocate de tumoră asupra ţesuturilor învecinate şi asupra efectelor secretorii ale unor tumori)
7. Dureri osoase inexplicabile
8. Tulburări de comportament asociate sau nu de vărsături
9. Sd. febril prelungit inexplicabil
10. Infecţii ac. repetate.

D. **Orice suspiciune de boală neoplazică** se îndrumă de urgenţă în centre specializate şi cu experienţă în oncopediatrie. Este o greşeală începerea unui tratament simptomatic sau roborant.

E. **Progresele în genetica moleculară**, biologia celulară şi imunologia tumorală au contribuit la cunoaşterea şi înţelegerea bolilor maligne la copil. Aceste studii având implicaţii terapeutice şi prognostice au permis o altă optică a medicului privind neoplaziile la copil. Controlul simptomelor (durere, emeză), al infecţiilor a îmbunătăţit considerabil calitatea vieţii copilului cu neoplazie.

F. **Abordarea multidisciplinară a copilului cu neoplazie** implică o echipă formată din: oncolog pediatru, chirurg, anatomo-patolog, radiolog, nutriţionist, kinetoterapeut, terapeut ocupaţional, psiholog, servicii de asistenţă socială, de îngrijire paliativă şi uneori alţi specialişti pediatri (cardiologi, endocrinologi ş.a.).

Scanned with OKEN Scanner

LEUCEMIILE ACUTE

A. Considerații generale

1. Leucemia acută (LA) este cea mai frecventă dintre neoplaziile copilului constituind un procent de 40% din cancerul la copil sub vârsta de 16 ani.

2. LA se definește ca o proliferare clonală a celulelor limfoide sau mieloide cu stoparea dezvoltării hematopoiezei normale. Proliferarea clonală în defavoarea hematopoiezei normale are ca rezultat: anemia, fagocitopenia, trombocitopenia, și infiltrații leucemice care duc la decesul copilului, dacă nu se intervine cu tratament curativ efectiv.

3. Tipul leucemiei depinde de alterarea genetică survenită și de stadiul de diferențiere al celulelor limfoide sau mieloide. Natura alterării genetice nu este cunoscută, dar se cunosc anomalii genetice constituționale care au un risc crescut de a dezvolta leucemii (tabelul XI–1).

4. Anomalii genetice constituționale cu risc de a dezvolta leucemii:

- Sd. Down
- Sd. Bloom
- Ataxia telangiectazică
- Sd. Wiskott-Aldrich
- Anemia Fanconi
- Sd. Blackfan-Diamond
- Sd. Schwachman
- Sd. Klienefelter
- Sd. Turner
- Neurofibromatoza multiplă
- Imunodeficiențe severe combinate

TABEL XI–1

Frecvența LA la copil (după Donald Pinkel, 1995)

Tipul de leucemie	*%*
Limfoidă	
Pre-B	72
Pre-B/monocitoidă și/sau mieloidă	10
Celule T	16
Celule B	2
Mieloidă	
Mieloidă	50
Promielocitoidă	7
Mielomonocitoidă	16
Monocitoidă	16
Eritroidă	2
Megacariocitoidă	6
Mielo- sau mielomonocitoidă cronică	3

Scanned with OKEN Scanner

5. Alte considerații genetice: gemenii univitelini au șansa să dezvolte leucemie în 20% din cazuri, dacă unul a dezvoltat b.; dacă sunt bivitelini riscul este de 4 ori mai mare de a face b. față de populația generală.

TABEL XI–2

Caracteristici morfologice ale limfoblaștilor și mieloblaștilor

Caracteristici	*Limfoblaști*	*Mieloblaști*
Mărime	10–20 mμ	14–20 mμ
Nucleu-formă	Rotund sau oval	Rotund sau oval
Cromatină	Fină, omogenă	Spongioasă, neregulată, în benzi
Nucleoli	0 sau 2 cu contur nedefinit	2–5 distincți
Membrana nucleară	Fină, regulată	Neregulată
Raport citoplasmă/nucleu	Mare	Scăzut
Citoplasmă	Albastră	Albastră-gri
Granule	Absente	Prezente, chiar abundente
Corpi Auer	Absenți	Prezenți

TABEL XI–3

Aspectul morfologic al limfoblaștilor (clasificare FAB)

Aspecte citologice	*L 1*	*L 2*	*L 3*
Mărime	Predominant celule mici	Celule mari, de mărimi diferite	Celule mari, de mărimi diferite
Cromatina nucleară	Omogenă în general	Variabilă, heterogenă	Fină, granulară și omogenă
Forma nucleului	Regulat, ocazional cu incizuri sau crestat	Neregulat, cu incizuri și crestat	Regulat, rotund spre oval
Nucleoli	Nu sunt vizibili, sau mici și discreți	Unul sau mai mulți și mari	Unul sau mai mulți, bine vizualizați
Cantitatea de citoplasmă	Redusă	Variabilă până la abundentă	Moderat abundentă
Bazofilia citoplasmei	Slabă până la moderat, rar intensă	Variabilă, frecvent intensă	Foarte intensă
Vacuole intracitoplasmatice	Variabile	Variabile	Multiple și frecvente

Scanned with OKEN Scanner

TABEL XI–4

Aspecte citoenzimatice în LA

Reacţia de culoare	*LAL*	*LAM*
PAS	Prezentă, slabă în granule sau blocuri într-un număr variabil de celule	Negativă, sau difuz pozitivă
Sudan	Negativă	Pozitivă
Peroxidaze	Negativă	Pozitivă
Fosfatază alcalină	Normală	Scăzută
Esteraze	Negative	Pozitive
Fosfatază acidă	Pozitivă în LAL-T	Negativă

TABEL XI–5

Clasificarea LAL după criteriile de risc (Lanzkowsky, 2000)

Grupul de risc	*Criterii*	*Proporţia cazurilor (%)*	*Terapie recomandată*
Scăzut	Pre-B, vârsta între 1–9 ani, Nr. de L < 50.000/mm³, Hiperdiploidie > 50, Fără implicare SNC, sau testiculară	50–55%	Standard
Standard sau intermediar	LAL-T, pre-B, care nu au criterii de risc scăzut sau înalt	35–45%	Intensivă
Înalt	Vârsta sub 1 an şi mai mare de 10 ani, Nr. de L > 25.000/mm³, t (9; 22), răspuns slab la tratament	6–8%	Intensivă + transplant alogenic

B. **Diagnostic diferenţial**

Limfoadenopatii de altă etiologie: Infecţioase, ex. mononucleoza infecţioasă, toxoplasmoza; limfoame, sau metastaze în ggl. limfatici.

Hepatosplenomegalia: metabolică (tezaurismoze), hematologică (talasemii, PTI, anemii hemolitice autoimune), infecţioasă.

Insuficienţa medulară: Anemia aplastică, sindromul mielodisplazic, dezordini autoimune, metastaze în MO (ex. neuroblastomul), infecţii (ex. parvovirus, HIV, CMV).

Scanned with OKEN Scanner

C. **Tratament**

a. *Scopul* tratamentului este de a trata pacientul cu riscuri minime privind toxicitatea ac. specifică de drog şi compl. tardive şi a obţine remisie de lungă durată.

Tratamentul este stratificat după grupa de risc (tabelul XI–5).

b. *Principii de tratament:*

– *Inducţia* în mod obişnuit cuprinde următoarea medicaţie: prednison, vincristin, asparaginază, daunorubicină, ciclofosfamidă, citozinarabinozidă.

– *Consolidarea* cuprinde: methotrexat în doză medie sau mare.

– *Intensificarea* cuprinde recapitularea inducţiei cu mici modificări pentru a eradica b. minimă reziduală.

– *Tratamentul de întreţinere cuprinde*: purinethol, methotrexat, cu reinducţii sistematice cu vincristin şi prednison. Tratamentul durează 2,5 ani pentru fete şi 3 ani pentru băieţi.

– *Profilaxia recăderilor SNC*: Cuprinde administrare sistematică de methotrexat intrarahidian (IR) în tot timpul tratamentului cu o secvenţialitate bine definită şi iradiere craniană.

– *Trasplantul medular alogenic* este indicat în formele cu risc înalt unde este prezent cromozomul Philadelphia şi după prima recădere a SNC în celelalte forme de LAL.

c. *Tratamentul recăderilor:* indiferent de tipul de recădere (SNC, testiculară, MO sau asociate), tratamentul cuprinde citostatice diferite faţă de cele folosite pentru prima inducţie şi radioterapie craniană şi/sau testiculară. După obţinerea remisiei se continuă tratamentul de întreţinere încă 2 ani cu profilaxia SNC.

D. **Complicaţii**

a. *Precoce* în timpul tratamentului

– Sd. de liză tumorală, asociat cu hiperpotasemie, hiperuricemie, hiperfosfatemie şi IR.

– Infecţii de orice tip

– Hemoragii

– Anemie severă

– Vărsături, pierderea părului, neuropatii periferice, miopatii, mucozită.

b. *Complicaţii specifice de drog*

Vincristin: Necroză prin extravazare, dureri musculare şi articulare, constipaţie, disfagie, neuropatie periferică.

Prednison: Sd. Cushing şi alte ef. sec. corticoterapiei.

Asparaginaza: Tromboze, pancreatită, alergie, şoc anafilactic.

Daunorubicină: Necroză prin extravazare, cardiomiopatie, supresie medulară, vărsături, toxicitate intestinală.

Citozinarabinozida: Toxicitate intestinală şi medulară, rash, toxicitate pulmonară şi cerebrală în doze înalte.

Thioguanina: Toxicitate hepatică şi medulară.

VP 16: Reacţii alergice şi toxicitate medulară.

Methotrexat: Disfuncţii hepatice şi renale, supresie medulară, mucozite, poate afecta şi intelectul.

6-Mercaptopurina: Supresie medulară, rash, disfuncţie hepatică.

c. *Complicaţii tardive* (în timpul sau după terapie)

– Dificultăţi la învăţat (deficit de memorie şi concentrare), în special după iradierea craniană

Scanned with OKEN Scanner

– Cardiomiopatie, după tratament cu antracicline în doze mari
– Cataractă, sterilitate, tulburări de creştere şi hormonale, după tratament cu ciclofosfamidă, sau iradiere corporală înainte de transplant medular.

E. **Prognostic**

Factorii de progn. nefavorabil includ: neobţinerea remisiei în prima lună de tratament, prezenţa cromozomului Philadelphia, hipoploidia, vârsta sub 1 an şi peste 10 ani, sexul masculin, nr. mare de L (peste 25.000/mm³), recăderea survenită în timpul tratamentului.

F. **Evaluarea bolnavului cu LAL (Follow-up)**

– În timpul tratamentului în fiecare săptămână, sau la 4 săptămâni în funcţie de tratamentul aplicat.
– După terminarea completă a tratamentului în primii 5 ani la 6 luni cu evaluare hematologică şi examen clinic atent pe aparate (atenţie la organomegalii).
– Tratament cu cotrimoxazol (3 zile/săpt.) în tot timpul tratamentului citostatic, pentru a preveni pneumonia cu Pneumocystis carinii.
– Vaccinarea copiilor se poate face după 1 an de la terminarea completă a tratamentului.

LEUCEMIA ACUTĂ LIMFOBLASTICĂ (LAL)

A. **Esenţial** pentru dg.:

1. Paloare, echimoze, purpură (50%), dureri osoase (25%).
2. Hepatosplenomegalia (60%), limfadenopatia (50%).
3. Citopenia singulară sau multiplă: neutropenia, anemia, trombocitopenia.
4. Leucopenia sau leucocitoza adeseori cu evidenţierea limfoblaştilor în examenul frotiului sângelui periferic.
5. Dg. este confirmat prin examenul MO.

B. **Consideraţii generale** l. LAL este cea mai frecventă dintre neoplaziile copilului, reprezentând 25% din toate malignităţile dg.ate sub vârsta de 15 ani. Incidenţa în lume este apreciată la 1:25 000 copii/an.

2. Atinge un vârf maxim la vârsta de 4 ani, 85% din cazuri se diagnostichează între vârsta de 2 ani şi 10 ani.

3. Înainte de chimioterapie, decesul survine în 3–4 luni de la dg.

4. *Etiol.* nu este cunoscută, factorii genetici par să joace un rol semnificativ.

5. LAL este definită de prezenţa a mai mult de 25% limfoblaşti în examenul aspiratului medular. Limfoblaştii au la origine limfocitele B sau T.

6. Se estimează că 70% din copiii cu dg. de LAL care au beneficiat de o combinaţie agresivă de citostatice asociată cu profilaxia precoce a SNC sunt consideraţi vindecaţi.

7. În general, dacă s-a precizat dg. de LAL la copii care au vârsta între 2 şi 9 ani şi au numărul de l. mai mic de 50 000/mm³ au şanse optime de a răspunde la tratament.

8. Clasificarea FAB (franceză, americană, britanică) bazată pe morfologia şi citochimia limfoblaştilor distinge 3 tipuri:

L1 = limfoblaşti cu cromatină nucleară omogenă şi nucleoli abia vizibili.
L2 = limfoblaşti mari cu forma nucleară neregulată, structură cromatiniană diferită, nucleoli vizibili.
L3 = limfoblaşti foarte mari cu nuclei rotunzi până la ovali, cu citoplasma abundentă intens bazofilă şi frecvente vacuole intracitoplasmatice.

Scanned with OKEN Scanner

C. **Tablou clinic.** 1. Semne şi simptome. a) Simptome datorate hematopoiezei anormale: paloare = anemie; sângerări = trombocitopenie; infecţii = neutropenie

b) Simptome datorate infiltraţiei diferitelor organe de către celule leucemice:

– dureri osoase (25%) în special la nivelul bazinului, coloanei vertebrale şi a membrelor inferioare (infiltraţii osoase);

– semne de iritaţie meningeană, cefalee, greţuri, vărsături, polifagie, obezitate, diabet insipid, hemipareze, paralizii de nervi cranieni (infiltraţii SNC);

– hepato-splenomegalie (60%);

– adenomegalie (50%) localizată sau generalizată cervical, axilar şi inghinal;

– insuf. resp. prin compresie mediastinală sau infiltraţie pulmonară;

– hemoragii retiniene, foarte rar dezlipirea de retină prin hemoragie;

– nefromegalia (poate produce aspect de falsă hidronefroză);

– hematurie (prin infiltraţia vezicii urinare);

– priapism (prin lezarea nervilor surali, trombozarea venei dorsale peniene);

– infiltraţii leucemice la nivelul diferitelor organe fără a da o simptomatologie clinică evidentă pot fi la nivelul: ovarelor, testiculelor, tractului digestiv, evidenţiabile prin ECO.

c) Febra (indusă de LAL sau de infecţie datorită neutropeniei).

2. Examene de labor. a) Hematologic sunt prezente trei manifestări majore:

– anemie normocromă, normocitară cu caracter aregenerativ

– trombocitopenie

– anomalii leucocitare cantitative, nr. de l. variind între 3 000–60 000/mm^3 şi calitative: prezenţa limfoblaştilor ce conferă frotiului sângelui periferic un aspect monomorf.

b) Examenul MO evidenţiază diminuarea numerică a seriilor hematopoietice normale şi înlocuirea lor cu limfoblaşti patologici similari morfologic cu cei din frotiul sângelui periferic.

c) Acidul uric ↑.

d) LDH ↑.

e) FA uneori ↑.

f) Testele hepatice pot fi moderat afectate.

g) Tipizarea imonulogică precizează limfocitul B sau T implicat.

h) Testul peroxidazei este negativ în LAL.

i) Examenul LCR (5 până la 10% din pacienţi prezintă atingerea SNC cu prezenţa limfoblaştilor).

3. Examene imagistice. a) Rtg. toracică arată lărgirea mediastinului sau masă tumorată sau/şi adenomegalie. b) ECO abdominal evidenţiază rinichi măriţi, adenopatie abdominală, hepato-splenomegalie. c) Rtg. oaselor lungi evidenţiază osteoporoza şi deformarea corpurilor vertebrale.

D. **Dg. dif.** se bazează pe anamneză şi examen clinic:

1. Infecţia cu virusul EBV.

2. Infecţia cu CMV (caracterizată prin adeno-hepato-splenomegalie, febră şi anemie).

3. PTI.

4. Anemia hemolitică.

5. Anemia aplastică.

6. ACJ (caracterizată prin dureri articulare cu sau fără hepato-splenomegalie).

7. Infecţia cu *Bordetella pertussis* (caracterizată prin limfocitoză, însă limfocitele sunt de aspect n.).

Scanned with OKEN Scanner

E. **Progn.** Din multitudinea de factori care au fost incriminaţi, 3 factori sunt esenţiali în stabilirea progn. nefavorabil:

1 – Nr. de l. > 50 000/mm^3

2 – Vârsta < de 2 ani şi > de 9 ani

3 – Anomaliile cromozomiale: translocaţiile la nivelul cromozomilor 4 şi 11, +(4; 11) şi la nivelul cromozomilor 9 şi 22, +(9; 22) sau hiperdiploidia (peste 50 de cromozomi în loc de 46).

F. **Tratamentul suportiv.** 1. Precedă tratamentul de inducţie şi anticipă sd. de distrugere a limfoblaştilor.

a) Hidratarea cu alcalinizarea urinei şi adm. de allopurinol.

b) Masă eritrocitară în cazul anemiei severe.

c) Tratamentul stării febrile în corelaţie cu sd. infecţios şi neutropenia.

2. Profilaxia infecţiei cu *Pneumocystis carinii.* Se recomandă adm. de Biseptol 3 zile consecutiv pe săpt.

3. Pacienţii care nu au avut în antecedente varicelă sunt foarte expuşi la această boală. Dacă pacientul cu LAL este în contact cu aceasta, va necesita în minim 72 ore de la contact adm. de Ig varicelă – zona zoster.

G. **Tratamentul specific.** 1. Se efectuează numai în unităţi specializate;

2. Pe baza progn. tratamentul se divide în trei etape: inducţie, consolidare şi întreţinere.

3. Scopul tratamentului este de a obţine şi menţine remisia completă.

a) Tratamentul de inducţie cuprinde următoarele medicamente: Prednison PO, Vincristin I.V., L-asparaginază I.V., Daunorubicină I.V., Ciclofosfamidă I.V., Citozinarabinozidă I.V., Methotrexat I.R.

b) Tratamentul de consolidare: Methotrexat I.R. şi în doză mare I.V., iradiere craniană;

c) Tratamentul de întreţinere:

– Purinethol PO zilnic;

– Methotrexat PO sau I.M. săptămânal;

– Vincristin I.V. asociat cu prednison PO, bilunar;

– Methotrexat I.R. la 2–3 luni;

– Durata tratamentului este între 3 şi 5 ani;

– Tratamentul de întreţinere este obligatoriu, având în vedere faptul că în momentul obţinerii remisiei complete numărul celulelor patologice se menţine într-o pondere de 10^8 în aşa-numitele sanctuare (SNC, testicul);

– acest tratament este adresat celulelor blastice ce se găsesc în faza G_0 (repaus mitotic) în ciclul germinativ celular;

– oprirea tratamentului la un interval mai mic de 3 ani de la remisiunea completă se însoţeşte de incidenţa crescută a recăderilor hematologice, iar la băieţi de incidenţa crescută a recăderilor testiculare;

– după 3 ani de tratament, rata recăderii scade la sub 16% din cazuri în primele 12 luni după sistarea tratamentului şi este mult diminuată după 5 ani de terapie de întreţinere.

H. **Tratamentul recăderilor.** 1. Recăderea se defineşte prin reapariţia celulelor leucemice în sângele periferic, prin prezenţa limfoblaştilor în MO > 25% sau printr-o localizare viscerală sau meningee.

a) Proporţia globală a recăderilor în perioada tratamentului este estimată la 25–45%, iar după oprirea tratamentului, la 20–25%.

b) Recăderea în timpul tratamentului specific este cu progn. nefavorabil faţă de cea survenită după oprirea tratamentului.

2. Recăderea hematologică se tratează după schema tratamentului de inducţie cu chimioterapicele amintite, suplimentându-se schema cu altele, anterior nefolosite sau doze înalte.

Scanned with OKEN Scanner

3. Recăderea testiculară este evaluată la 3–10% la bolnavii aflaţi în timpul tratamentului şi la 25–40% după oprirea lui.

a) Se practică iradierea testiculară bilaterală (2000 rad.) la care se adaugă o intensificare a tratamentului general prin creşterea frecvenţei reinducţiilor şi asocierea de noi chimioterapice.

b) Se intensifică profilaxia SNC.

c) Nu se practică orhiectomie.

4. Recăderea meningeană este apreciată la 5% din cazuri pe parcursul tratamentului în condiţiile efectuării unei profilaxii a SNC şi la 60% în absenţa acesteia.

a) Se practică adm. de Methotrexat I.R. în doză de 12 mg/m² la două zile, 5–10 adm., până în momentul normalizării LCR.

b) Se poate face o triplă asociere: Methotrexat 12 mg/m², Citozin-arabinozid 30 mg/m² şi hidrocortizon hemisuccinat 15 mg/m² pe doză adm. I.R.

c) Radioterapia este indicată dacă nu s-a efectuat în timpul tratamentului de consolidare.

5. Recăderea hematologică, testiculară, meningeană, obligă la continuarea chimioterapiei de întreţinere pe o perioadă de încă 2 ani.

I. **Transplantul medular** 1. În LAL transplantul medular este non-indicat, deoarece bolnavii răspund bine la chimioterapie.

2. Este indicat la bolnavii cu recăderi care apar în timpul tratamentului sau după 6 săpt. de la terminarea completă a chimioterapiei.

LEUCEMIA ACUTĂ MIELOBLASTICĂ (LAM)

A. **Epidemiologie:** LAM reprezintă aproximativ 15% din LA ale copilului. Frecvenţa este oarecum stabilizată până la vârsta de 10 ani când cunoaşte o ascensiune marcată. Raportul fete/băieţi este egal.

B. **Diagnostic**

a. *Simptome:*

– Letargie, iritabilitate, fatigabilitate cauzate de anemie
– Infecţii: cauzate de neutropenie
– Hemoragii spontane sau echimoze: cauzate de trombocitopenie

b. *Semne:*

– Paloare, infecţii, hemoragii, peteşii
– Hipertrofie gingivală, infiltraţii tegumentare în special în leucemia monocitară
– Manifestări hemoragice, uneori CID, în leucemia monocitară
– Limfadenopatie şi/sau hepatosplenomegalie, ocazional

c. *Laborator:*

– Anemie uşoară, cu reducerea Hb, trombocitopenie, frecvent neutropenie şi prezenţa în frotiul periferic de blaşti mari (vezi tabelul XI–2).
– Testele de hemostază sunt alterate în special în forma promielocitară.
– Examenul de MO evidenţiază prezenţa blaştilor (vezi tabelul XI–2), proporţia trebuie să depăşească 30%; pentru a face diferenţierea cu sindromul mielodisplazic. Examinările citoenzimatice confirmă dg. (vezi tabelul XI–4).
– Examenul LCR indică implicarea SNC
– Examinările imunologice indică maturaţia pe linia mieloidă a blaştilor (cu expresie CD 13, CD 14, sau CD 33); examinările citogenetice evidenţiază structura şi anomaliile cromozomiale, progn. sever este dat de deleţiile cromozomilor 5 şi 7.

Scanned with OKEN Scanner

d. *Clasificare:*

Bazată pe aspectul morfologic se divide în 8 tipuri după clasificarea FAB (franceză, americană, britanică) MO – M7.

Clasificarea FAB pentru LAM:

– *Tipul M0* – este LA nediferenţiată

– *Tipul M1* – leucemie mieloblastică fără maturaţie (nu se poate diferenţia de LAL-L2, numai cu examinări citoenzimatice)

– *Tipul M3* – LA promielocitară, cele mai multe celule sunt promielocite hipergranulare şi cu mulţi corpi Auer

– *Tipul M4* – cuprinde atât mielocite cât şi monocite în grade diferite de maturaţie şi în proporţii variabile

– *Tipul M5* – este LA monocitoidă şi cuprinde monocite slab diferenţiate şi/sau bine diferenţiate

– *Tipul M6* – eritroleucemia

– *Tipul M7* – LA megakarioblastică

C. **Diagnostic diferenţial**

Se face cu anemia aplastică care prezintă gingivoragii şi neutropenie cu trombocitopenie, anemia nefiind severă la debut, şi cu LAL.

D. **Tratament**

a. *Scopul tratamentului* este de a obţine o remisie prelungită sau chiar vindecare.

b. *Tratamentul va fi administrat numai sub supravegherea oncologului pediatru* şi numai în unităţi care pot asigura tratamentul suportiv hematologic.

c. *Medicaţia cuprinde:* antracicline, citozinarabinozidă, thioguanină, etoposid.

d. *Tratamentul suportiv* este deosebit de intens în perioada tratamentului de inducţie şi reclamă: antibioterapie cu spectru larg, imunoglobuline, amfotericina B, în cazul stărilor febrile în care temperatura depăşeşte 38°C timp de 24 de ore.

e. *Deficitele de coagulare* se vor corecta în funcţie de situaţie cu produse de sânge, supliment de vit. K şi/sau heparină.

f. *Transplantul medular* alogenic este o opţiune terapeutică dacă există posibilitatea; se apreciază de autorii americani că acesta este posibil numai în 10–20% din cazuri. Nu este recomandabil transplantul autolog.

E. **Complicaţii**

a. *Precoce:* infecţii severe (copleşitoare); hemoragii în special intracraniene, hiperleucocitoză cu fenomene de leucostază; vărsături, căderea părului; mucozită.

b. *Compl. specifice de drog:* **idarubicina** produce necroză la locul extravazării, cardiopatie, supresie medulară, toxicitate intestinală. **Citozinarabinozida, etopozidul, thioguanina** au aceleaşi efecte toxice menţionate la LAL.

c. *Compl. la distanţă:* cardiotoxicitate dată de antracicline, a doua malignitate.

F. **Prognostic**

Protocoalele terapeutice moderne permit obţinerea remisiei în 80% din cazuri. Supravieţuirea este de 30%. Transplantul medular alogenic este cu rezultate bune în 70% din cazuri. Recăderile sunt posibile în timpul tratamentului sau la 2 ani distanţă.

LEUCEMIA CRONICĂ MIELOCITARĂ (LCM)

A. **Epidemiologie**

Reprezintă 5% din LA ale copilului. Sunt două forme distincte: leucemia mielocitară cronică (LMC) şi leucemia mielomonocitară juvenilă (LMMJ).

Scanned with OKEN Scanner

B. Diagnostic

TABEL XI–6

Aspecte comparative între LCM juvenilă şi LCM tip adult

	LMMJ	*LMC*
Vârsta de debut	< 2 ani	> 3 ani
Simptome şi semne clinice	*Debut* brusc; *rash* tegumentar, uneori eczemă; xantomatoză, pete café-au-lait, tuse, dispnee, wheezing, adenomegalie marcată; hepato-splenomegalie moderată; diateză hemoragică	*Debut* insidios; astenie, febră, adenomegalie variabilă, splenomegalie marcată, hepatomegalie moderată, edem papilar, priapism
Laborator	Leucocitoză (frecvent < 50 000/mm³) cu o relativă creştere a monocitelor, anemie, trombocitopenie, nivel crescut al Hb F	Leucocitoză marcată (val. medie de 250 000/mm³) cu deviere spre stg. cu creşterea eozinofilelor şi bazofilelor, trombocitoză, anemie moderată normocromă
Anomalii cromozomiale	Absente	t(9; 22) prezenţa cromosomului Philadelphia
Răspuns la tratament cu Busulfan	Slab sau absent	Bun, dar nu se obţine remisie de lungă durată.
Răspuns la tratament cu interfon α	–	Bun, dar nu se obţine remisie de lungă durată.
Transplant medular (TMO) allogenic	Doze înalte de citostatice alkilante, iradiere şi apoi TMO alogenic, dar cu răspuns bun (remisie de lungă durată în 40% a cazurilor)	Răspuns bun, dacă se face mai devreme de 1 an de la dg. Frecvente compl.
Media de supravieţuire	1–2 ani	4 ani

C. Tratament

În ambele forme este indicat transplantul medular alogenic.

LMC în timpul crizei blastice răspunde bine la protocolul de tratament pentru LAM.

D. Complicaţii

Leucostaza înainte de tratament şi după tratament, compl. specifice de drog: **busulfanul** determină: supresie MO, greţuri, citoliză hepatică.

Alpha interferonul determină: rinită, rash.

E. Prognostic

Este ameliorat de transplant medular alogenic (TMO), dar puţini au şansa să aibă un frate HLA compatibil.

F. Evaluare şi urmărire

Post transplant pacienţii vor primi co-trimoxazol timp de an.

Pacienţii vor fi monitorizaţi privind dezvoltarea somatică şi hipotiroidismul după iradierea totală efectuată înainte de transplant, de asemenea, se va urmări şi

Scanned with OKEN Scanner

anticipa rejecţia de grefă, precum şi pentru infecţiile deosebit de severe care pot să apară după TMO.

BOALA HODGKIN
(limfom malign Hodgkin, LMH)

A. **Epidemiologie:** L.M.H. are un vârf la vârsta de 15 ani, dar poate să apară în orice perioadă a copilăriei; băieţii sunt mai predispuşi la îmbolnăvire decât fetele. Incidenţa este mai crescută la populaţia albă.

B. **Etiologie:** Originea celulelor Reed-Sternberg cu potenţial malign este încă dezbătută, markerii de suprafaţă sau expresie uneori în limfocitele T sau B.

Date recente au demonstrat prezenţa genomului EBV înglobat în AND-ul celulelor Reed-Sternberg şi cu serologie pozitiv pentru Ac.-anti EBV.

C. **Diagnostic**

1. *Simptome:*

– Frecvent mase ggl. relatate de copil sau părinţi, care nu variază în mărime
– Aproximativ 25% din pacienţi au şi alte simptome
– Simptome „B": febră inexplicabilă > 38°C, scădere ponderală > 10% în ultimele 6 luni, transpiraţii nocturne
– Prurit, uneori doar excoriaţii în urma gratajului
– Anorexie, letargie

2. *Semne:*

– Ggl. limfatici măriţi în volum (diametrul > 1 cm), splina trebuie atent evaluată, frecvent moderat mărită
– Implicaţii extraganglionare: MO, ficat, SNC în ~ 10% din cazuri
– Implicaţii osoase şi pulmonare (mai rar)

3. *Laborator:*

– *Biopsia ggl.* este esenţială în precizarea dg.
– *Investigaţii pentru a stabili stadiul:*
• hemogramă completă, posibil să evidenţieze: neutrofilie, eozinofilie, limfopenie, anemie moderată microcitară cu hipersideremie.
• Viteza de sedimentare a eritrocitelor (VSH) poate fi crescută şi poate fi un element de evol. şi progn.
• Teste hepatice modificate în funcţie de implicarea hepatică.
• Nivelul crescut al lacticodehidrogenazei (LDH) este marker de evol. şi progn.
• Rtg. toracică poate evidenţia adenopatii hilare sau mase mediastinale.
• Examen CT toracic şi abdominal pentru a evidenţia implicarea ganglionară, pulmonară, hepatică şi splenică.
• Examen de MO şi/sau biopsie, uneori multiplă, dar cel puţin din două locuri diferite, pentru a evidenţia implicarea MO,
• Puncţie-biopsie hepatică ghidată în caz de afectare hepatică nodulară.
• Scintigrafia cu galiu (Ga 67) pentru evidenţierea adenopatiilor sau maselor limfomatoase (monitorizează persistenţa bolii sau recurenţa). Scintigrafia cu ^{99m}Tc evidenţiază implicarea osoasă şi hepatosplenică.
• Limfoangiografia (cu rezerva faptului că este foarte laborioasă şi date similare se pot obţine prin RMN), evidenţiază implicarea ggl. retroperitoneali.
• Mini laparotomia pentru stadializare (controversată), dar poate depista implicarea splenică.

Scanned with OKEN Scanner

4. Clasificare

TABEL XI–7

Stadializarea clinică Ann Arbor pentru boala Hodgkin

Stadiul	*Caracteristici*
Stadiul I	Implicarea unui singur ggl. sau a unui singur organ extralimfatic.
Stadiul II	Implicarea a doi sau mai mulţi ggl. de aceeaşi parte a diafragmului sau implicarea unui ggl. şi a unui organ extralimfatic de aceeaşi parte a diafragmului.
Stadiul III	Implicarea ggl. de ambele părţi ale diafragmului sau/şi a altor organe extralimfatice sau a splinei.
Stadiul IV	Determinări metastatice în diferite organe extralimfatice (ficat, plămâni, os) cu sau fără implicarea asociată a ggl-lor.

A = asimptomatic subiectiv; **B** = febră, transpiraţii, pierdere în G > 10% din G corporală.

TABEL XI–8

Clasificarea histopatologică a bolii Hodgkin (Rye, 1965)

Tipul histologic	*Descrierea histopatologică*	*Frecvenţa la copil*	*Observaţii*
Predominenţă limfocitară	Predominanţa limfocitelor mici şi/sau a histiocitelor reactive. Rare eozinofile şi plasmocite. Nu există necroze ggl. şi interesare a capsulei. Celulele Reed-Sternberg sunt rare	10%	Sunt descrise două subtipuri: – difuz şi – nodular
Scleroză nodulară	Benzi de colagen care circumscriu noduli de ţesut limfoid anormal. Nodulii conţin histiocite atipice situate în spaţii clare. Eozinofilele sunt prezente în cadrul infiltratului celular. Necrozele sunt frecvente. Celulele Reed-Sternberg sunt dificil de evidenţiat. Scleroza ggl. se extinde progresiv	63%	

Scanned with OKEN Scanner

Tipul histologic	*Descrierea histopatologică*	*Frecvenţa la copil*	*Observaţii*
Celularitate mixtă	Varietatea componentelor histologice (eozinofile, plasmocite, polimorfonucleare, limfocite, histiocite). Numeroase celule Reed-Sternberg. Posibile necroze ggl.	25%	
Depleţie limfocitară	Depleţie a celulelor limfocitare. Celule Reed-Sternberg în nr. mare, cu morfologie tipică sau atipică, configuraţie bizară a nucleului.	1%	Două subtipuri: – Fibroză difuză, cu reducerea globală a nr. celulelor. – Tipul reticular, cu prezenţa histiocitelor şi numeroase celule Reed-Stemberg
Inclasificabil sau necunoscut		1%	

D. **Diagnostic diferenţial**

1. L.M.N.H.
2. Metastaze: neuroblastom, carcinom tiroidian, rabdomiosarcom, cancer pulmonar, ovarian.
3. Adenopatii localizate infecţioase: limfadenite satelite din infecţiile cu piogeni (streptococ, stafilococ); limfadenite ac. virale EBV, CMV, ECHO, Coxsakie; tuberculoză de primă infecţie cu mycobacterii atipice; toxoplasma; actinomicoză; postvaccinal.

E. **Tratament**

1. *Scopul* tratamentului este de a obţine remisie de lungă durată cu minimum de toxicitate, ceea ce este greu de realizat, dat fiind tulburările de creştere şi dezvoltare ce apar la distanţă la copii trataţi de această b.
2. *L.M.H.* este chimio- şi radiosensibilă.
3. *Tratamentul* se stabileşe în concordanţă cu stadializarea (element cheie pentru aplicarea tratamentului adecvat).
4. *Chimioterapia* cuprinde combinaţii de citostatice, cele mai uzuale sunt: COPP (ciclofosfamidă, oncovin, procarbazină, prednison), ABVD (doxorubicină, bleomicină, vinblastină, dacarbazină), pot fi şi alte asocieri, aceste combinaţii se succedă în cicluri de patru sau şase.
5. *Alegerea tratamentului optim* o va decide oncologul pediatru cu experienţă în domeniu.

Scanned with OKEN Scanner

6. *Calea de acces IV* trebuie să fie sigură, pentru a evita efectele necrotice locale ale citostaticelor prin extravazare.

7. *Radioterapia* este indicată în stadiile III, IV, unde sunt implicate mase ggl. extinse, se aplică la o lună după chimioterapie.

8. *Transplantul de M.O. autolog (TMA)* are experienţă limitată la copil, dar dacă se obţine o remisie totală după chimioterapia convenţională, TMA poate aduce remisie de lungă durată.

F. **Complicaţii**

1. *Infecţioase:* VSH, tuberculoză.

2. *Complicaţii ale tratamentului:*

– Leziuni tegumentare şi pneumonie după radioterapie, mai ales după doze mari de radiaţii.

– Radioterapie: hipodezvoltare somatică, a doua malignitate.

– Supresie M.O., vărsături, pierderea părului, neurotoxicitate după chimioterapie.

– A doua malignitate este posibilă la 4-11 ani de la iniţierea tratamentului, cancerul mamar poate să apară la fetiţele iradiate în zona toracică.

– Fibroza pulmonară poate fi produsă de radioterapie şi/sau chimioterapie (bleomicina).

– Cardiomiopatie poate să se dezvolte şi după 20 de ani de la iniţierea tratamentului (antracicline).

G. **Prognostic**

– Supravieţuirea peste 5 ani este posibilă în 90% din cazuri, iar în stadiile IV în 65%.

– Dacă prima recădere apare după o perioadă lungă de remisie există şansa de a obţine o nouă remisie cu terapie standard.

– Pacienţii care recad după radioterapie au şansa de a intra din nou în remisie cu o chimioterapie agresivă.

– După prima recădere se poate încă spera la o supravieţuire de lungă durată.

– Fetele au progn. mai bun de evol. decât băieţii.

– În funcţie de aspectul histopatologic: predominanţa limfocitară are progn. mai bun decât scleroza nodulară şi aceasta mai bun decât forma cu celularitate mixtă.

Elementele de prognostic rezervat sunt:

– Prezenţa simptomelor „B"
– Stadiul III sau IV
– VSH > 40 mm/h
– LDH > normal
– Mase ggl. > 10 cm
– Obţinerea de remisie parţială după prima încercare terapeutică.

H. **Evaluare şi urmărire**

1. În timpul tratamentului, pentru a sesiza eventualele compl. şi răspunsul terapeutic.

2. Hemograma completă este necesară înainte de aplicarea fiecărui ciclu terapeutic.

3. După tratament este obligatorie o evaluare de stadializare

4. Urmărirea pacienţilor după terminarea tratamentului este obligatorie timp de 10 ani cu următoarea frecvenţă:

– în primul an – lunar;
– în al doilea an – la două luni;

Scanned with OKEN Scanner

– în al treilea an – la fiecare trei luni;
– în al patrulea şi al cincilea an – la şase luni, ritm care se menţine până la 10 ani.
– Examenul antropometric şi endocrinologic se face la 6 luni;
– Rtg. toracică se face în primii doi ani la fiecare 3 luni, apoi la 6 luni;
– Funcţiile cardiace se evaluează anual timp de 10 ani;
– Supravegherea dentiţiei şi profilaxia cu preparate de fluor se face în timpul tratamentului şi după tratament.

LIMFOMUL NON-HODGKIN (L.M.N.H.)

A. **Epidemiologie**

1. Reprezintă 5–7% din neoplaziile copilului.
2. Incidenţa este crescută în zona geografică din Orientul Mijlociu, se apreciază o incidenţă de 15 cazuri la 100.000 copii cu vârsta între 5 şi 10 ani.
3. L.M.N.H. reprezintă 60% din limfoamele copilului.
4. Sunt cunoscute cazuri izolate de L.M.N.H. familial.
5. Raportul băieţi/fete este de 2,5 băieţi/1 fete.
6. Vârsta de elecţie este 5–15 ani.
7. Factorii de risc de a face b. sunt: defecte imunologice genetice, post TMO, post transplant de ficat sau cord, iradierea în special după b. Hodgkin, infecţii virale cu EBV, HIV.

B. **Diagnostic**

Semnele şi simptomele b. sunt în concordanţă cu localizarea primară a L.M.N.H.

a. *Localizare în abdomen:*
– dureri abdominale, icter tegumentar, vărsături, diaree
– abdomen mărit de volum, mase abdominale palpabile, peritonită, ascită
– hemoragie digestivă superioară
– hepatosplenomegalie
– invaginaţie intestinală.

b. *Localizare la nivelul capului şi gâtului:*
– ggl. măriţi în volum în zona cervicală
– glanda parotidă mărită în volum, tumefierea mandibulei
– rinoree
– hipoacuzie
– paralizia de nervi cranieni.

c. *Localizare la nivelul mediastinului:*
– sd. de venă cavă sup. (tumefierea venelor cervicale, edem al gâtului şi feţei, dispnee, ortopnee, cefalee, disfagie, epitaxis, obnubilare, lipotimie)
– pleurezie, pericardită.

d. *Alte localizări* (11%) includ: tegumentul, ţesutul celular subcutanat, orbita, tiroida, osul cu/sau fără hipercalcemie, ggl. limfatici periferici (8–14% a cazurilor).

2. **Laborator**

a. **Biopsia ganglionară** este esenţială, selectarea materialului biopsiat şi prepararea histologică neadecvată sunt motive de eroare.

b. **Investigaţii pentru evaluare şi stadializare:**
– hemogramă completă
– ionogramă: calciu, fosfor, magneziu, potasiu, sodiu

Scanned with OKEN Scanner

– profilul infecţios, titrul Atc.-lor pentru infecţii virale cu: HIV, hepatită A, B, C, CMV, varicelă, VSH
– examenul de MO prin aspiraţie şi/sau biopsie
– evaluarea funcţiei hepatice: bilirubina, FA, SGOT, SGPT, proteinograma
– examenul LCR, pentru a evidenţia implicarea SNC
– LDH
– evaluarea funcţiei renale: ex. de urină, uree creatinină, acid uric
– Rtg toracică şi CT
– ECO abdominal
– Scintigrafie osoasă şi scintigrafie cu galiu, RMN pentru evidenţierea afectării vertebrelor.

3. **Clasificarea** este clinică şi histologică

TABEL XI–9

Stadializare clinică a L.M.N.H. (după Murfy)

Stadiul	*Caracteristici*
Stadiul I	O singură tumoră extraganglionară sau o singură regiune ganglionară cu excepţia mediastinului sau a abdomenului.
Stadiul II	O singură tumoră extraganglionară cu extindere la ggl. regionali. Două sau mai multe regiuni ganglionare de aceeaşi parte a diafragmului. Două tumori extraganglionare cu sau fără afectare ganglionară regională de aceeaşi parte a diafragmului.
Stadiul III	Două tumori singulare pe părţile opuse ale diafragmului. Două sau mai multe regiuni ganglionare deasupra şi sub diafragm. Orice tumoră primară toracică (cu localizare în mediastin, pleură, timus). Orice tumoră intraabdominală care se extinde la ggl. paraortici, peritoneu şi se însoţeşte de ascită.
Stadiul IV	Oricare dintre cele de mai sus cu afectare iniţială a SNC sau MO.

TABEL XI–10

Clasificare histologică în corelaţie cu imunofenotipul, aspectul genetic şi localizarea comună a LMNH (Lanzkowsky, 2000)

Tipul histologic şi imunofenotipul	*Localizare*	*Frecvenţă*	*Aspect genetic*
Limfom limfoblastic Provine din celule imature T (90%) şi din celule Pre-B (10%)	În mediastinul anterior (50–70%), deseori asociat cu adenopatii cervicale, supraclaviculare şi axilare. Pot exista compresii ale venei cave sup. şi revărsate pleurale. Interesarea abdominală este ocazională.	30–35%	t(10;4) t(11;14) t(1;14) t(1;14)

Scanned with OKEN Scanner

Tipul histologic şi imunofenotipul	*Localizare*	*Frecvenţă*	*Aspect genetic*
Limfom malign cu celule mici nonclivate tip Burkitt. Provine din celule B	Abdominală cu/sau fără ascită (90%)	40–50%	t(8;14) t(8;22) t(2;8)
Limfom cu celule mari cu subtipurile: – Imunoblastic: B, T – Cu celule mari nonclivate – Anaplastic cu celule mari (Ki-1 pozitive) frecvent T, ocazional B	Frecvent abdominală, dar pot exista şi localizări în mediastin, sau mai puţin obişnuite: tegument, ggl., plămâni, testicul, muşchi, tract gastrointestinal	10–20%	t(2;5) t(1;5)

C. **Diagnostic diferenţial** se face, în funcţie de localizarea primară, cu: adenopatiile localizate infecţioase (vezi dg. dif. L.M.H.), cu masele mediastinale şi abdominale (neuroblastom, tumoră Wilms), cu tumorile osoase în cazul localizării primare în os, cu tumorile cerebrale când apar fenomene de HIC sau paralizii de nervi cranieni (localizarea primară a L.M.N.H. în SNC este rară).

D. **Tratamentul** se orientează în funcţie de aspectul histopatologic, de imunofenotipul celulelor maligne şi de stadializarea clinică.

1. *Tratamentul pentru formele localizate* (stadiile I şi II) cuprinde protocoale terapeutice cu diverse combinaţii de citostatice: COPA (prednison, vincristin, ciclofosfamidă, adriamicină), sau CCOPAD (prednison, ciclofosfamidă, citozinarabinozidă, vincristin, asparaginază, daunorubicină). Limfoamele limfoblastice se tratează după aceleaşi protocoale ca şi LAL de risc scăzut.

2. *Tratamentul pentru formele generalizate* (stadiile III şi IV) se face după protocoale agresive derivate în general din protocoalele pentru tratamentul LAL cu risc înalt.

3. *Radioterapia* are ind. limitată. Este ind. atunci când apar compl. care pun viaţa în pericol (sd. compresive mediastinale) cu efect de reducere a maselor tumorale. Iradierea craniană pentru profilaxia SNC este controversată. *Radioterapia paliativă* poate constitui o alternativă în cazul tumorilor chimiorezistente.

4. *Terapia chirurgicală* este indicată atunci când LMNH este localizat la nivelul intestinului şi poate fi practicată rezecţia. Procedurile mutilante (rezecţie de mandibulă) sunt discutabile. *Chirurgia secundară (second look operation)* este ind. după completarea curelor de citostatice, pentru masele reziduale.

5. *Transplantul medular* intră în discuţie la pacienţii cu risc înalt când există un donor posibil. Dacă nu există donator pentru TMO alogen se poate opta pentru chimioterapia asociată cu transplantul de celule stem.

6. *Tratamentul recăderilor.* Se instituie tratament de inducere a remisiei şi apoi indiferent de rezultat dacă există donor compatibil se aplică un regim de megaterapie cu efect mieloablativ şi se efectuează transplant medular alogen.

Scanned with OKEN Scanner

E. **Complicaţii**

1. În funcţie de localizare:

– pericardita exsudativă poate cauza tamponadă cardiacă (necesită tratament de urgenţă)

– invaginaţia intestinală frecvent ileo-cecală;

– hemoragie digestivă superioară (uneori necesită rezecţie gastrică).

2. Sd. de liză tumorală este posibil în cazul maselor tumorale excesive în stadiile III şi IV, cu următoarele manifestări metabolice: IR, hiperuricemie, hiperfosfatemie, hipocalcemie, hiperpotasemie.

F. **Prognostic**

Evol. şi progn. pe termen scurt sunt determinate de stadiu, aspectul histopatologic şi genetic, de existenţa iniţială a compl., răspunsul la chimioterapie şi de efectele toxice ale medicaţiei citostatice.

1. Favorabil: stadiile I şi II cu localizare cervicală şi ggl. periferici, masa abdominală unică.

2. Nefavorabil: stadiile III şi IV; stadiul IV cu localizare SNC, toate stadiile cu localizare extralimfatică (mandibulă, orbită, scalp); prezenţa pericarditei exsudative în stadiul III şi forma histologică: limfom cu celule mici nonclivate; ldh > 1000 V/L; acidul uric > 7,1 µg/dL; neobţinerea remisiei la 2 luni după iniţierea terapiei.

3. Mortalitatea iniţială este dată de compl. majore existente în momentul dg. şi/sau compl. infecţioase sau hemoragice.

G. **Evaluare şi urmărire**

1. În timpul tratamentului, pentru a sesiza rapid compl. ce necesită tratament în regim de urgenţă şi pentru a adm. la timp tratamentul suportiv.

2. Monitorizarea efectelor toxice imediate ale citostaticelor (vezi LAL).

3. Codificarea răspunsurilor la terapie (remisiune completă, parţială, boală progresivă) se face în funcţie de investigaţiile imagistice (CT, ECO, RMN; scintigrafie osoasă), citologia MO şi examenul LCR.

4. După terminarea completă a terapiei la fiecare 6 luni timp de 3 ani.

5. Urmărirea ef. sec. tardive ale chimioterapiei (sterilitate, a doua malignitate).

TUMORILE CEREBRALE

A. **Epidemiologie**

1. Incidenţa tumorilor cerebrale la copil este apreciată la 2–5 cazuri la 100.000 copii.

2. Reprezintă a doua malignitate după LA (20% din toate malignităţile copilului).

3. Reprezintă 40% din toate tumorile solide ale copilului.

4. Pot să apară la orice vârstă, pot fi congenitale, simptomatologia apărând imediat după naştere.

5. Tumorile cerebrale sunt de două ori mai frecvente la sexul masculin.

6. La copil predomină localizarea subtentorială a tumorilor. Ca o caracteristică de localizare la copil sunt caracteristice tumorile cu afectarea structurilor liniei mediane: chiasmă şi hipotalamus, ventricul III, arie pineală, ventricul IV, vermis şi trunchi cerebral.

7. Distribuţia tumorilor cerebrale la copil în funcţie de tipul histologic în ordinea frecvenţei: tumori astrocitare (astrocitom I, II, III), glioblastom; tumori embrionare (meduloblastom, ganglioneuroblastom); tumori ependimare; tumori selare,

Scanned with OKEN Scanner

tumori meningiene; hemangioame; tumori de plex coroid; tumori cu celule germinale; tumori chistice, oligodendroglioame; oligoastrocitoame; tumori neurogliale, de nervi cranieni, pineale.

B. **Etiologie**

În cele mai multe cazuri, rămâne necunoscută, dar incidența este crescută după expunere la radiații, la pacienți cu neurofibroză și unele deficite imune congenitale.

1. Procesul malign apare pe acele țesuturi care au suferit anumite modificări patologice: inflamatorii, proliferative, distrofice, iritative, traumatice și care constituie „leziuni precanceroase". Leziunile precanceroase de natură embrionară sunt reprezentate de grupări de celule embrionare prezente în mod anormal în regiuni ale SNC datorită unor tulburări de ontogeneză. Leziunile precanceroase se pot transforma în anumite condiții în tumori cerebrale.

2. Factorii declanșatori care duc la transformarea leziunilor precanceroase în tumori cerebrale pot fi: modificări hormonale, substanțe chimice din alimentele excesiv rafinate și chimizate, traumatismele craniocerebrale, procesele infecțioase generale ale organismului, intoxicații, insolații.

C. **Diagnostic**

1. *Simptome:* cefalee, edem papilar, tulburări de vedere, vărsături, acestea pot fi manifestări singulare sau în asociere evidențiind fenomene de hipertensiune intracraniană (HIC) cauzată de masa tumorală prin compresie sau obstrucție în circulația LCR.

– Diplopia, „căderea feței", cauzate de paraliziile de nervi cranieni.

– Iritabilitate, randament școlar scăzut, modificări de personalitate și comportament; tulburări de memorie, atenție; scăderea abilităților motorii (a îndemânării) la copilul mic în special.

– Anorexie, scădere ponderală, oboseală până la apatie, tulburări de afectivitate.

– Crize convulsive focale sau generalizate (parțiale) repetitive, rezistente la tratament.

– Hemipareză.

– Tulburări endocrine (sd. adipozogenital, pubertate precoce, diabet insipid, acromegalie, sd. Cushing).

2. *Semne:* Edem papilar, deficit de acuitate vizuală, deficit de câmp vizual.

– Diplopie cu sau fără paralizie de nervi cranieni III sau VI.

– Asimetrie facială.

– Disfazie.

– Hemipareză, hiperreflexie, semnul Babinski unilateral (denotă lezarea emisferei opuse) sau bilateral (indică angajarea amigdalelor cerebeloase).

– Tulburările de sensibilitate sunt mai dificil de apreciat la copil. Deficite de sensibilitate relevă întotdeauna o leziune cerebrală de tip parietal.

– Tulburările de orientare în spațiu sunt revelatoare pentru localizarea tumorii în lobul frontal.

– Afectarea stării de conștiență (obnubilare, confuzie, somnolență, comă) apare frecvent în tumorile profunde cu afectarea nucleilor bazali.

3. *Investigații*

a. Examenul oftalmoscopic poate decela modificări de F.O.

b. EEG are valoare în tumorile supratentoriale evidențiind focare lezionale.

c. Eco transfontanelară (importantă la sugar).

d. Rtg. craniană simplă are valoare prin relevarea: dehiscențe de suturi, modificări de șa turcească, accentuarea impresiunilor digitale.

Scanned with OKEN Scanner

e. CT, RMN pot stabili: sediul, forma, extinderea nr. tumorilor chiar şi natura ţesutului tumoral şi modificările sistemului ventricular.

f. examenul histopatologic din tumora rezecată sau biopsia este obligatorie, excepţie constituind afectarea difuză a SNC sau implicarea nervului optic.

g. Examen hematologic: hemograma completă şi teste de coagulare.

h. Examenul LCR pentru a identifica implicarea meningelui.

D. **Diagnostic diferenţial**

Se face cu afecţiunile cerebrovasculare (hemangioame), encefalite, orice altă afecţiune care produce edem cerebral ac. cu fenomene de HIC.

E. **Tratament**

1. *Tratament chirurgical.* Scopul tratamentului este de a vindeca prin excizie chirurgicală. Se poate realiza în 50% din cazuri în cazul astrocitoamelor de malignitate scăzută, a meduloblastoamelor, ependimoamelor dacă excizia este totală. Glioamele de malignitate crescută şi tumorile cerebrale diseminate nu au rezolvare chirurgicală.

2. *Tratamentul edemului cerebral ac.* Dexametazonă 0,5 mg/kg/24 h, divizat la 6 ore, manitol în PEV, supraveghere în unităţile de terapie intensivă, uneori este nevoie de ventilare artificială.

3. *Chimioterapie*

a. La copii mai mici de 3 ani este singura modalitate de tratament, se utilizează cel mai frecvent combinaţii cu ciclofosfamidă sau ifosfamidă, carboplatină sau cisplatină şi etopozid, sau MOPP (mechlorethamină, oncovin, procarbazin şi prednison).

b. La copiii peste 3 ani terapia se face în concordanţă cu aspectul histopatologic: chimioterapie urmată de radioterapie.

4. *Radioterapia* se practică la copii mari: pentru glioame şi ependimoame se practică pentru reducerea în volum a tumorii, iar pentru meduloblastom şi tumorile neuroectodermale se practică radioterapia în scop profilactic şi se aplică pe emisferele cerebrale şi măduva spinală.

F. **Complicaţii**

1. Pierderea vederii în cazul persistenţei edemului cerebral.

2. Sd. de inclavare cu hernierea de mase cerebrale urmat de apnee şi leziuni ireversibile ale SNC.

3. Post radioterapie: tulburări de memorie, crize comiţiale, disfuncţie hipotalamo-hipofizară, a doua tumoră (meningiom, astrocitom, sarcom).

G. **Prognostic**

Depinde de tipul de tumoră, extindere (metastaze) şi de extinderea rezecţiei chirurgicale.

1. Meduloblastomul fără metastaze este complet rezecabil, 70–80% din pacienţi pot fi vindecaţi.

2. Tumorile neuroectodermale supratentoriale pot beneficia de rezecţie curativă în 30–50% din cazuri.

3. Pentru ependimom, la care se poate aplica excizia completă, au şanse de vindecare în 70% din cazuri.

4. Glioamele pot fi tratate în 20% din cazuri, iar formele cu localizări multiple nu se pot trata.

H. **Evaluare şi urmărire:**

1. Evaluare clinică şi examen neurologic cu CT şi/sau RMN la 3–6 luni.

2. Dacă b. este progresivă, se pot aplica cure de chimioterapie agresivă, tratamentul chirurgical de cele mai multe ori nu poate fi aplicat.

3. Fazele terminale se pot îngriji la domiciliu de către unităţile hospice.

Scanned with OKEN Scanner

NEUROBLASTOMUL

A. **Epidemiologie**

1. *Incidenţă*

a. 7–10% din malignităţile copilului

b. Se apreciază o incidenţă de 1:10 000 copii

c. Reprezintă 15% din decesele copilului cu cancer

d. La dg. 50% din pacienţi sunt sub vârsta de 2 ani; 70% sub 4 ani; 90% sub 10 ani.

e. Incidenţa in situ este apreciată la 1 caz la 259 de autopsii la copiii sub vârsta de 3 luni la deces.

f. Neuroblastomul poate fi diagnosticat imediat după naştere prin existenţa metastazelor în placentă.

2. *Condiţii asociate cu neuroblastomul:* neurofibromatoza, b. Hirschprung, feocromocitomul familial, sd. alcoolic fetal.

B. **Etiologie**

Neuroblastomul este o malignitate a sistemului nervos periferic, dezvoltându-se în celule derivate din creasta neurală, care au ca şi localizare primară ggl. simpatici şi glanda suprarenală.

C. **Diagnostic**

1. **Semne şi simptome:** se prezintă ca o masă tumorală de-a lungul lanţului simpatic. De cele mai multe ori, poate fi o masă tumorală abdominală cu metastaze în 75% din cazuri.

a. *Simptomatologia dată de masele tumorale*

– *Abdominală/pelvină:* constipaţie, dureri abdominale, senzaţie de greutate intraabdominală.

– *Toracică/cervicală:* tulburări respiratorii, sd. Horner

– *Orbită şi ochi:* hemoragii în monoclu, exoftalmie, masă tumorală palpabilă supraorbitar, ptoză palpebrală, edem papilar; hemoragie retiniană; atrofie de n. optic; paralizie de nerv drept extern; strabism (implicare cerebrală).

– *Compresie medulară:* durere, paraplegie, disfuncţii ale intestinului şi/sau vezicii urinare

– *Boală diseminată:* febră, dureri osoase, pancitopenie, noduli cutanaţi.

b. *Sindromul paraneoplazic:*

– Semne şi simptome ale hipersecreţiei de catecolamine: accese de transpiraţie, accese de hiperemie şi paloare, cefalee, palpitaţii, HTA

– Semne şi simptome date de hipersecreţia de peptide vasoactive intestinale – diareea rebelă la tratament ± distensie abdominală şi hipopotasemie

– Encefalopatia acută mioclonică

– Deficite neurologice cronice: tulburări motorii şi cognitive, deficite de limbaj, comportament anormal

c. *Semne nespecifice:* letargia, anorexia, paloarea, scăderea ponderală, dureri abdominale, iritabilitate.

2. **Invesigaţii**

a. Necesare stabilirii localizării primare (tabelul XI–11)

b. Biopsia din masa tumorală primară sau din localizare metastatică, inclusiv MO

c. Hemogramă completă, inclusiv ex. de MO

d. Catecolaminele urinare: acidul homovanilmandelic (AHV) şi acidul vanilmandelic (AVM) analiză efectuată din urina colectată pe 24 de ore

e. Teste hepatice

f. Feritina serică, LDH, enolaze specifice neuronale

g. Audiogramă

h. Teste pentru stadializare: Rtg. pulmonară, aspirat şi biopsie de MO, scintigrafie osoasă.

Scanned with OKEN Scanner

TABEL XI–11

Evaluarea extinderii procesului tumoral

Localizarea Tu.	*Teste recomandate*
TU. PRIMARĂ	CT şi/sau RMN Scintigrafie cu MIBG (metaiodbenzylguanidină)
METASTAZE	
MO	Biopsie şi/sau aspirat de MO din ambele creste iliace
OS	Scintigrafie cu MIBG
GANGLIONI LIMFATICI	Ex. clinic, ex. histologic CT pentru ggl. nepalpabili, Eco
ABDOMEN/FICAT	CT şi/sau RMN
TORACE	AP şi LL Rx. CT/RMN

3. **Diagnosticul pozitiv** (Recomandarea Conf. Internaţionale de Stadializare şi Studiu al Neuroblastomului – INSS).

– Biopsia din tumoră şi/sau creşterea în urină a catecolaminelor sau a metaboliţilor lor (AVM, AHV)

– Prezenţa celulelor tumorale în MO obţinută prin puncţie osoasă şi/sau creşterea în urină a catecolaminelor sau a metaboliţilor lor (AVM, AHV).

4. **Dg. este dificil în următoarele situaţii:**

– în 5–10% din cazuri valoarea AVM este n.

– în 1% din cazuri nu se găseşte tumora primară.

TABEL XI–12

Stadializarea internaţională a neuroblastomului

STADIUL 1	Tumoră localizată, complet rezecabilă, cu sau fără reziduu tumoral microscopic, fără invadarea ggl. limfatici regionali
STADIUL 2A	Tumoră localizată, incomplet rezecabilă, fără invadare a ggl. limfatici regionali
STADIUL 2B	Tumoră localizată, cu sau fără rezecţie completă şi cu invadarea ggl. limfatici regionali (de aceeaşi parte, neaderenţi la tumoră)
STADIUL 3	Tumoră unilaterală nerezecabilă ce depăşeşte linia mediană (cu sau fără invadarea ggl. limfatici regionali) sau tumoră localizată unilateral cu invadarea ggl. limfatici din partea opusă sau tumoră pe linia mediană, nerezecabilă, cu sau fără invadarea ggl. limfatici
STADIUL 4	Orice tumoră primară diseminată la distanţă în ggl. limfatici, oase, MO, ficat, piele şi/sau alte organe (dar nu stadiul 4S)
STADIUL 4S	Tumoră primară localizată (stadiile 1, 2 A sau B), cu diseminare limitată la piele, ficat şi/sau MO (dar < 10% celule de metastază) la copii cu vârsta sub 1 an

Scanned with OKEN Scanner

D. **Diagnostic diferenţial**

Depinde de localizarea primară şi stadiul bolii.

Dg. dif. al maselor abdominale include: tumora Wilms, mase renale non-neoplazice, tumori germinative, rabdomiosarcoame, constipaţie (fecaloame), duplicare intestinală.

E. **Tratament**

Se bazează pe: stabilirea stadiului, vârstă, risc biologic, histologia Shimada (tabelul XI-13).

- evaluarea şi tratamentul se fac numai în centre oncologice
- protocoalele terapeutice se aplică în funcţie de gradul de risc
- cei mai mulţi pacienţi necesită rezecţie chirurgicală şi/sau biopsie
- chimio- şi radioterapia se aplică în funcţie de gr. de risc
- transplantul autolog poate fi opţiune terapeutică în formele cu risc crescut
- formele refractare la tratament sau cu multiple recurenţe beneficiază numai de tratament suportiv şi îngrijire paliativă.

TABEL XI-13

Tratamentul neuroblastomului

Risc scăzut	*Risc intermediar*	*Risc înalt*
St*I, St IIA; ST IIB; St III St IV s	St.IIB; St.III > 12 luni St IV < 12 luni	St. IV > 12 luni
St I – numai tratament chirurgical – 90% supravieţuire ± 5 cicluri chimioterapie CPM, ADR (ciclofosfamidă, adriamicină)	Chimioterapie 5 cicluri OPEC (3), OJEC (2) (oncovin, ciclofosfamidă, cisplatin, etopozid) – tratament chirurgical – radioterapie – tratament chirurgical *(second look)* – chimioterapie – tratament de întreţinere	I. chimioterapie iniţială + tratament chirurgical II. regim pretransplant: chimioterapie HD + iradierea întregului corp III. transplant medular autolog

TABEL XI-14

Evaluarea răspunsului terapeutic în neuroblastom (INSS)

REMISIUNE COMPLETĂ (RC)	Dispariţia tuturor focarelor tumorale primitive şi metastatice; catecolamine urinare normale
RĂSPUNS PARŢIAL FOARTE BUN (RPFB)	Diminuarea volumului tumorii primitive cu peste 90%, dispariţia metastazelor; catecolaminelor urinare normale
RĂSPUNS PARŢIAL (RP)	Diminuarea volumului tumorii cu minimum 50%; scăderea situsurilor metastatice sub 50%
RĂSPUNS MIXT	Absenţa apariţiei de leziuni noi; unele situsuri diminuate cu peste 50%, altele sub 50%
FĂRĂ RĂSPUNS	Diminuarea volumului tumorii cu mai puţin de 50%; creşterea cu minimum 25% a volumului tumorii
BOALĂ PROGRESIVĂ	Creşterea cu peste 25% a volumului tumorii şi apariţia de leziuni noi

Scanned with OKEN Scanner

F. **Complicaţii**

Sunt date de localizarea primară şi/sau prezenţa metastazelor. Aproximativ 60% din cazuri prezintă metastaze la dg. Există şi compl. datorate toxicităţii citostaticelor. Supravieţuirea peste 5 ani este de 25% în cazurile corect stadializate privind agresivitatea b.

Factorii de risc în apariţia recăderilor:

– La nivelul localizării primare – rezecţie incompletă
– La nivelul MO – existenţa iniţială a implicării MO
– La nivelul osului – existenţa iniţială a implicării osului.

G. **Prognostic**

Prognosticul favorabil este dat de:

– Aspectul histologic SHIMADA (stromă bogată, fără noduli, indiferent de vârstă *sau* stromă săracă diferenţiată la vârsta de 1,5–5 ani)
– Vârsta sub 2 ani
– Localizare: gât sau mediastin post. sau bazin
– Nivel normal al feritinei
– AVM/AHV > 1
– Stadiul I sau II sau IV S
– LDH < 1500 U/ml
– Nedetectarea celulelor tumorale în MO
– Absenţa modificărilor genetice

H. **Evaluare şi urmărire**

– Post-terapie evaluarea pacientului are două scopuri: evaluarea recurenţelor şi a toxicităţii terapiei.
– Evaluarea de rutină constă în ex. Rx şi dozarea de AVM şi/sau AHV
– Recurenţele la doi ani după terapie sunt rare
– Urmărirea bolnavului cu neuroblastom se face: lunar în primul an, bilunar al 2-lea an, la 3 luni în al 3-lea an.
– Se urmăresc efectele tardive ale chimioterapiei şi radioterapiei.

NEFROBLASTOMUL
(Tumora Wilms)

A. **Epidemiologie**

1. Reprezintă cea mai frecventă tumoră ren. la copil; reprezintă 5-6% din neoplaziile copilului
2. Incidenţa este de 1:4000 copii
3. Frecvenţa este egală la ambele sexe
4. Apare cel mai frecvent la copiii de vârstă între 2 ani şi 5 ani, şi este foarte rară peste vârsta de 6 ani. Vârful de incidenţă este între 2-3 ani
5. Aproximativ 10% este bilaterală la dg. şi aproximativ 10% prezintă metastaze la dg.
6. În 15% din cazuri se poate dovedi originea ereditară a tumorii
7. Tumora Wilms se asociază în 15% din cazuri cu anomalii congenitale: genitourinare (criptorhidia, hipospadiazis, pseudohermafroditism, rinichi în potcoavă), musculoscheletale, neurofibromatoza, sd. Beckwith-Wiedemann (omfalocel, macroglosie, gigantism, hipoglicemie în perioada neonatală), aniridie, retard mintal, hemihipertrofie.

Scanned with OKEN Scanner

B. **Etiologie**

Este necunoscută, în majoritatea cazurilor apare la copii mici cu anomalii genetice sau predispoziție familială, dar există și forme sporadice. Este un neoplasm embrionar ren. care deformează rinichiul și invadează țesuturile învecinate.

C. **Diagnostic**

1. *Simptome:* masă abdominală și/sau durere, constipație, scădere ponderală, infecții de tract urinar, diaree.

2. *Semne:* creșterea în volum a abdomenului, durere violentă când există rupturi sau hemoragii intratumorale care pot mima abdomenul ac.

– Hematuria macroscopică este rară, dar hematuria microscopică este prezentă în 25% a cazurilor.

– HTA este prezentă în 25% din cazuri și este cauzată mai ales de secreția de renină în exces din celulele tumorale și mult mai rar de compresia tumorală a polului vascular ren.

3. *Investigații*

a. Anamneză: istoric familial de cancer; defecte congenitale (v. epidemiologia).

b. Examenul clinic: masă abdominală sau de flanc care nu depășește linia mediană, anomalii congenitale, HTA, hepatomegalie.

c. Hemograma completă poate evidenția prezența sau absența policitemiei.

d. Examen de urină: poate pune în evidență hematuria și/sau ITU.

e. Examinări biochimice: ureea, creatinina, acidul uric, GOT, GPT, LDH, FA.

f. Coagulograma, evaluare cardiacă, eco-abdominal.

g. CT abdominal cu centrare pe prezența și funcția rinichiului opus; evidențierea implicării ambilor rinichi, vaselor, ggl. limfatici și a infiltrației hepatice.

h. Rtg. toracică AP, LL

i. CT toracic pentru a depista metastazele pulmonare mici eventual acoperite de coaste, diafragm, cord la ex. Rx.

j. Scintigrafie osoasă, RMN și/sau CT cranian numai în cazul de tumoră rabdoidă sau sarcom cu celule clare.

k. Examen citogenetic.

4. *Stadializarea tumorii Wilms* (tabelul XI–15) este o stadializare preponderent chirurgicală.

TABEL XI–15

Stadializarea tumorii Wilms

STADIUL I	Tumoră limitată la rinichi, cu capsula intactă, rezecabilă chirurgical.
STADIUL II	Tumoră cu invadarea lojei ren., dar rezecabilă complet, fără tumoră restantă la marginea exciziei.
STADIUL III	Tumoră limitată la abdomen, fără metastaze hematogene cu implicarea: – Ggl. limfatici; – difuză a peritoneului; – tumorală a peritoneului; Tumora nu este rezecabilă complet.
STADIUL IV	Metastaze hematogene în afara abdomenului (plămân, os, vase)
STADIUL V	Tumoră bilaterală la dg.

Scanned with OKEN Scanner

D. **Diagnostic diferenţial**

1. Mase ren. non-neoplazice: b. multi- sau polichistică ren., hematomul ren., hidronefroza.

2. Alte tumori ren.: sarcomul ren. cu celule clare, carcinomul ren., tumora rabdoidă ren.

3. Neuroblastomul (are tendinţa să disloce rinichiul şi de cele mai multe ori depăşeşte linia mediană), carcinomul de suprarenală, hepatoblastomul, mai rar cu limfomul.

4. Splenomegalia

5. Duplicaţia şi chistul intestinal.

E. **Tratament**

1. Tratamentul este în primul rând chirurgical şi se face după o tehnică extrem de precisă privind explorarea ggl. regionali, a vaselor şi peritoneului, prelevându-se biopsii din ggl. hilari şi regionali. Este indicat să se facă intervenţia într-un serviciu de chirurgie oncologică. Scopul tratamentului este de a rezeca tumora astfel încât să se prezerve cât mai mult ţesut tumoral funcţional.

2. După tratamentul chirurgical se face stadializarea corectă, determinarea tipului histologic (favorabil sau nefavorabil), chimioterapie (actinomicină D, vincristin cu sau fără epirubicină).

3. Radioterapie pentru stadiile III şi IV.

4. Chimioterapia preoperatorie se acceptă numai în tumorile neoperabile.

5. Chimioterapia şi radioterapia se aplică în primele 10 zile de la intervenţia chirurgicală.

F. **Complicaţii**

Sunt legate de extinderea tumorii în special la nivelul vaselor mari (vena cavă inferioară) şi prezenţa metastazelor în plămân şi ficat.

Terapia citostatică este în general bine tolerată, dar pot apărea compl. de drog: cardiace după antracicline, hepatice după actinomicină D. După radioterapie se poate dezvolta a doua malignitate.

G. **Prognostic**

1. Pacienţii au şanse de supravieţuire în 90% din cazuri.

2. Factori de progn. favorabil:

- stadiile I şi II;
- absenţa ggl. paraaortici;
- tip histologic favorabil;
- absenţa ruperii tumorii;
- recădere tardivă (> 15 luni de la dg.).

H. **Evaluare şi urmărire:**

1. Pacienţii sunt urmăriţi după terminarea terapiei prin ex. Rx şi ecografie la 3–6 luni timp de 3 ani.

2. Rtg. toracică şi analiza de urină se face la 3 luni timp de 3 ani.

3. Evaluarea efectelor tardive ale cardiotoxicităţii antraciclinelor se face prin examen ecocardiografic periodic tip de 20 de ani.

TUMORILE OSOASE

Consideraţii generale

1. Tumorile osoase reprezintă 2% din neoplaziile copilului.

2. La vârsta copilăriei, două tipuri de tumori sunt mai frecvente: osteosarcomul şi sarcomul Ewing.

Scanned with OKEN Scanner

3. Apariţia tumorilor osoase este corelată cu perioada de creştere mai intensă a taliei.

4. Tumori osoase mai rar întâlnite la copil sunt:

a. maligne: condrosarcomul, osteoclastomul, angiosarcomul

b. benigne: osteomul osteoid, condromul

A. **Osteosarcomul**

1. *Epidemiologia* este în corelaţie cu următorii factori:

a. *Creşterea osoasă:*

– Incidenţa maximă a b. este la vârsta între 10–20 de ani cu un vârf între 15 şi 19 ani.

– Pacienţii sunt mai înalţi decât media vârstei. Localizarea de elecţie este la nivelul metafizelor oaselor lungi în perioada de creştere rapidă (femurul distal, humerusul proximal, tibia proximală).

b. *Factori genetici:*

– Dezvoltarea osteosarcomului la pacienţii cu retinoblastom bilateral.

– Sd. Li-Fraumeni ce poate asocia cancer de sân matern cu tumori de ţesuturi moi, tumori craniene, tumori corticosuprarenale şi osteosarcom la urmaşi.

c. *Incidenţa anuală* este de 3 cazuri noi la un milion de copii.

d. *Repartiţia pe sexe* este egală.

2. *Etiologia* nu este cunoscută.

3. *Diagnostic*

a. *Semne şi simptome:* Durerea poate fi iniţial difuză (de-a lungul membrului) fără ca pacientul să o poată localiza.

– Durere locală (90%)

– Tumefiere locală (50%)

– Limitarea mişcării membrului afectat (45%)

– Fracturi patologice (8%)

– Tumefiere articulară când procesul tumoral ocupă şi spaţiul articular.

b. *Localizarea* primară a osteosarcomului în ordinea frecvenţei:

–femur (53%); tibie (26%); humerus (12%); fibula (5%); scapula (1%); osul iliac (1%); alte localizări (2%).

c. *Investigaţii*

– Hemograma completă; examen de urină; uree; creatinină; GOT; GPT; **FA**; **LDH**; bilirubinemia.

– Rx. osului afectat;

– **CT** şi **RMN** a osului afectat;

– Scintigrafie osoasă cu $^{Tc}99$ şi/sau cu galiu;

– **CT toracic** pentru detectarea metastazelor şi stadializare.

– Evaluarea cardiacă inclusiv parametrii de ejecţie.

– Audiogramă

– **Biopsia chirurgicală** şi **examenul histopatologic** precizează dg.

4. *Diagnostic diferenţial:* se face cu alte leziuni osoase, infecţioase (osteomielită) şi tumorale (chist osos anevrismal, sarcom Ewing, condrosarcomul, metastazele date de alte tumori).

5. *Tratamentul* este chirurgical şi citostatic. Osteosarcomul este radiorezistent. Numai singur tratamentul chirurgical duce la recădere în 90% din cazuri. Se are în vedere faptul că osteosarcomul are metastaze microscopice la dg. în majoritatea cazurilor, care sunt sensibile la chimioterapie şi că tumora nu poate fi controlată de

Scanned with OKEN Scanner

o terapie singulară, ci necesită chimio- şi/radioterapie şi obligatoriu rezecţie chirurgicală completă.

a. Tratamentul chirurgical constă în rezecţia tumorii cu amputaţie sau cu procedee de protezare.

b. Chimioterapia se face preoperator (inducţie cu cisplatin, doxorubicină şi methotrexat în doze mari) şi postoperator cu aceleaşi citostatice.

c. În cazul metastazelor pulmonare se face rezecţie pulmonară şi radioterapie pe lângă chimioterapie.

6. *Prognostic:* Următorii factori se asociază cu un progn. rezervat:

a. Prezenţa metastazelor la dg.

b. Localizarea axială (vertebre, craniu) deoarece periclitează tratamentul chirurgical.

c. Prezenţa unor insule tumorale discontinue în diafize (leziuni "skip").

d. Copii mai mici de 10 ani.

e. FA şi LDH crescute.

B. **Sarcomul Ewing**

1. *Epidemiologie:* Etiologia rămâne necunoscută. Sarcomul Ewing a fost descris la pacienţi cu:

– anomalii urogenitale (criptorhidie, hipospadiazis, duplicare ureterală) în 12% din cazuri;

– translocaţii în celulele tumorale t (11;22) (q24;q12);

– vârsta sub 20 de ani în 80% din cazuri.

Se remarcă incidenţa extrem de rară la rasele asiatice şi negre şi faptul că nu se asociază cu cancere familiale.

Se cunoaşte faptul că sarcomul Ewing este o tumoră de origine parasimpatică.

2. *Diagnostic*

a. *Cele mai comune simptome sunt:*

– Durere locală (85%)

– Tumefiere locală (60%)

– Febră (30%)

– Paraplegie (2%).

b. *Simptome nespecifice:* scădere în G, paloare, limitarea mişcărilor în zona afectată.

Simptomele apar cu 6 luni înainte de a fi posibilă detectarea tumorii, cele mai multe cazuri sunt tratate iniţial ca osteomielită. Localizarea cea mai frecventă este la oasele bazinului şi membrul inf. apoi membrul sup. şi zona axială (coloană, coaste, faţă).

c. *Aproximativ 20–30%* a pacienţilor prezintă metastaze la dg. de plămân (18%), os (8%), MO (1,5%); pleură (1,5%).

d. *Investigaţiile* pentru stabilirea dg. sunt identice cu cele efectuate pentru osteosarcom. De menţionat ar fi faptul că în 5-8% din cazuri Rx. oaselor lungi poate fi de aspect n., iar atunci când există modificări, ele sunt dinspre diafiză spre metafiză.

e. *Biopsia* se face din ţesutul extraosos din zona tumorală şi nu din os deoarece ţesutul osos biopsiat are puţine şanse de reosificare, mai ales dacă se aplică radioterapie.

Materialul biopsiat se secţionează la microtomul de gheaţă, se examinează prin microscopie electronică, se fac investigaţii imunohistochimice şi citogenetice.

3. *Diagnosticul diferenţial* se face cu osteomielita şi alte tumori osoase şi de ţesuturi moi.

Scanned with OKEN Scanner

4. *Tratamentul.* Este chirurgical cu rezecţia tumorii. Rezecţia chirurgicală este posibilă când nu are ca urmare o alterare funcţională a staticii şi mobilităţii articulare. Se preferă în tumorile claviculei, coastelor, fibulei.

– Radioterapia nu produce alterări funcţionale immediate, dar poate opri creşterea osoasă, iar în 10-30% din cazuri pot să apară tumori la nivelul câmpului iradiat.

– Chimioterapia se poate aplica preoperator în cazul tumorilor la care intervenţia chirurgicală este mutilantă (uneori cu o durată de 9 luni). Curele sunt VAC (vincristin, ciclofosfamidă şi adriamicină) cu asociere de ET-IFOS (etoposid şi ifosfamidă).

– În formele cu metastaze la debut se aplică chimioterapie cu doze înalte urmat de autotransplant.

5. *Prognostic.* Supravieţuirea la 5 ani atinge 60–70% din cazurile fără metastaze şi 25% în cazurile cu metastaze.

– Factori de progn. nefavorabili:
- localizare primară la extremităţile proximale sau axial;
- tumoră voluminoasă cu extindere la ţesuturile moi adiacente;
- pacienţii cu L.D.H. mult crescută au tendinţa la recădere;
- pacienţii cu vârsta de 17 ani şi peste.

– Factori de progn. favorabil: răspuns bun la radioterapie şi răspuns bun la terapia de inducţie.

RABDOMIOSARCOMUL (RMS)

A. **Epidemiologie şi etiologie.** Etiol. este necunoscută. Este o tumoră care are punctul de plecare din celulele embrionare mezenchimale şi poate să apară în orice regiune a corpului.

1. Este cea mai frecventă tumoră de ţesuturi moi (50% din acestea).
2. Vârsta medie la care apare b. este de 6 ani.
3. Prezintă două vârfuri de incidenţă între 2–6 ani şi 15–19 ani.
4. Se notează o incidenţă mai crescută la pacienţii cu neurofibromatoză şi sd. Li-Fraumeni.
5. Este mai frecvent la băieţi faţă de fete 1,5:1.

B. **Diagnostic**

1. *Semnele şi simptomele* clinice sunt redate în tabelul XI-16
2. *Investigaţii:*

– Hemograma completă poate evidenţia semne de infiltraţie a MO (anemie, leucopenie, trombocitopenie)

– Ex. de MO

– Ex. LCR poate evidenţia celule tumorale în cazul localizării primare parameningeal

– Ex. biochimice: uree, creatinină, ionogramă, SGOT, SGPT, LDH, FE.

– Ex. imagistice (ecografie, CT, RMN, urografie, cistografie, mielografie) permit atât localizarea primară cât şi depistarea metastazelor.

– Biopsia tumorii este esenţială pentru dg., stabilind subtipul histologic (embrionar, botrioid, alveolar, pleomorfic).

– Biopsia din ggl. suspecţi.

Scanned with OKEN Scanner

TABEL XI–16

Semne şi simptome în localizările primare ale RMS

Localizarea RMS	*Semne şi simptome*
Cap, gât, orbită	Ptoză palpebrală, proptoză, masă tumorală conjunctivală, paralizii oculare, strabism, mase polipoide la nivelul orificiilor
Nazofaringe	Obstrucţie nazală, epistaxis, masă polipoidă (nazal sau auricular); otită supurată medie; disfonie, paralizii de nervi cranieni
Orofaringe	Disfagie, durere la masticaţie
Gât	Masă tumorală dureroasă. Paralizii de nervi cervicali şi brahiali
Pelvis, vezică urinară, prostată, vagin, uter	Obstrucţie urinară, hematurie sau sângerări vaginale, mase polipoide la nivelul orificiilor
Scrot, cordon spermatic	Masă tumorală separată de testicule
Fese, extremităţi	Mase tumorale puţin dureroase
Veziculă şi căi biliare	Icter

3. *Stadializarea* este importantă deoarece se apreciază extinderea tumorii, implicarea ggl. limfatici şi prezenţa metastazelor la distanţă.

TABEL XI–17

Stadializare RMS după grupul internaţional de studiu

Stadiu	*Definiţie*
I	A. Tumoră localizată la locul de origine, complet rezecabilă. B. Tumoră localizată rezecabilă complet, dar infiltrează şi regiunile alăturate locului de origine.
II	A. Tumoră localizată, rezecabilă parţial, cu reziduu confirmat microscopic. B. Tumoră localizată cu implicarea ggl. limfatici regionali, dar rezecabilă complet.
III	A. Localizare regională extinsă, dg. numai după biopsie. B. Localizare regională extinsă, rezecabilă parţial.
IV	Metastaze prezente la distanţă în momentul dg.

C. **Tratamentul** este specific pentru fiecare localizare: chirurgical, radioterapie, chimioterapie. În stadiul I rezecţia tumorii este urmată de chimioterapie cu vincristin şi dactinomicină. Stadiile II şi III necesită chimioterapie (cure VAC sau VAI – vincristin, dactinomicină, ciclofosfamidă sau ifosfamidă) şi radioterapie după extirparea tumorii. Intensificarea chimioterapiei prin asocierea de Cisplatin/ VP-16 (etoposid) au mărit supravieţuirea. Pentru stadiul IV se asociază cure VAC, VADRC (VAC + adriamicină) şi cisplatin/VP-16 şi se iradiază tumora primară şi metastazele.

Scanned with OKEN Scanner

D. **Prognostic:** Supravieţuirea la 5 ani a ajuns la 70% în stadiile I, II, III şi de 20% în stadiul IV. Localizarea primară în orbită şi tractul genitourinar, vârsta sub 7 ani sunt factori de progn favorabil.

TUMORILE HEPATICE

A. Epidemiologie

1. Cancerul hepatic este rar la copil, reprezintă aproximativ 1-2% din neoplaziile copilului. Hepatoblastomul (HBL) şi carcinomul hepatocelular (CHC) sunt cele mai frecvente tumori primare hepatice la copil.

2. HBL se asociază frecvent cu anomalii congenitale: hemihipertrofia, diverticul Meckel, absenţa congenitală a glandei suprarenale sau a rinichiului, sd. Beckwith-Wiedemann.

3. HBL se poate asocia cu: sd. alcoolic fetal, cu tumora Wilms, cu pubertatea precoce, cu sd. Gardner (polipoză familială asociată cu deleţia braţului lung al cromosomului 5).

4. Există o repartiţie geografică a HBL-lui având o incidenţă crescută în Japonia (cea mai frecventă tumoră abdominală la copil) Asia şi Africa.

5. Prezintă un risc crescut de a dezvolta CHC pacienţii care prezintă: ciroză, ciroză colestatică familială, dezordini metabolice, infecţie cr. cu virusul hepatitei B.

B. Diagnostic

De cele mai multe ori, formaţiunile tumorale hepatice sunt descoperite întâmplător la un examen de rutină.

1. Semne şi simptome clinice (tabelul XI–18)

2. Investigaţii:

– Hemogramă completă (anemie cu moderată leucocitoză, trombocitoză). Ex. de urină;

– Teste hepatice şi ionograma serică; Teste de coagulare;

– Ag HBs, HBc; AFP (alfafetoproteina); CEA (Ag carcinoembrionic);

– CT, RMN, Eco-hepatic, Rtg. toracică, scintigrafie osoasă, ex. de MO pentru aprecierea metastazelor.

TABEL XI–18

Frecvenţa semnelor şi simptomelor la copiii cu HBL şi CHC (Lanzkowsky, 2000)

Semne/simptome laborator	*Hepatoblastom %*	*Carcinom hepatocelular %*
Masă abdominală	80	60
Distensie abdominală	27	34
Anorexie	20	20
Scădere în G	19	19
Dureri abdominale	15	21
Vărsături	10	10
Paloare	7	rar
Icter	5	10
Febră	4	8
Diaree	2	rar
Constipaţie	1	rar
Alfa-fetoproteina ↑	60–70 %	50 %
Teste funcţionale hepatice alterate	15–30 %	30–50 %

Scanned with OKEN Scanner

3. *Stadializare* (tabelul XI–19)

TABEL XI–19

Stadializarea tumorilor hepatice la copil

Stadiul	*Descriere*
I	Tumoră complet rezecabilă.
II	Tumoră complet rezecabilă după chimioterapie sau radioterapie.
III	A. Tumoră parţial rezecabilă cu reziduu tumoral într-un lob. B. Tumoră parţial rezecabilă cu reziduu tumoral masiv în ambii lobi. C. Implicarea ggl. limfatici regionali.
IV	Metastaze

C. **Tratamentul**

1. Chirurgical permite supravieţuire îndelungată 50% în HBL şi 30% în CHC.

2. Chimioterapia are fie rol adjuvant la pacienţii cu rezecţie parţială a tumorii, fie se aplică preoperator pentru a facilita rezecţia totală a tumorii, fie numai paliativ la pacienţii cu metastaze.

3. Radioterapia limitată numai la zona tumorală este ind. în tumorile inoperabile sau cu reziduu tumoral.

4. Transplantul hepatic va intra în discuţie la cazurile inoperabile şi fără metastaze.

D. **Prognostic**

1. În HBL, supravieţuirea la 3 ani este posibilă în 90% din cazuri care au beneficiat de rezecţie iniţială totală, de 65% în tumorile nerezecabile iniţial şi numai de 10% în tumorile cu metastaze.

2. În CHC supravieţuirea la 1 an este de 40–60% în formele rezecabile şi de 20% în formele nerezecabile.

HISTIOCITOZA

A. **Etiologie**

Etiologia este necunoscută. Este vorba de o proliferare reactivă a celulelor Langerhans, dar care nu are caracterele proliferărilor oncologice. Proliferarea necontrolată a histiocitilor tisulari asociată cu grade variate de proliferare limfocitară şi eozinofile duce la distrugerea ţesuturilor n. de vecinătate.

B. **Epidemiologie**

Incidenţa anuală se estimează la 4 cazuri la 5,4 mil. Incidenţa pe sexe este de 2:1 pentru sexul masculin.

C. **Diagnostic**

1. Societatea internaţională a histiocitului a stabilit criteriile de dg. ale histiocitozei cu celule Langerhans. Celula Langerhans prezintă caracteristici histiologice care se pot identifica prin microscopie optică, examinări histochimice şi imunologice. Aceste celule au testul pozitiv pentru ATP-ază iar în citoplasmă se

Scanned with OKEN Scanner

găseşte o proteină specifică sistemului nervos, denumită S100, precum şi alfa-monozidază. Cea mai pregnantă caracteristică a celulelor Langerhans este prezenţa unui marker ultrastructural, denumit granule Birbeck (organe citoplasmatice cu aspect tubular, având pereţii pentalaminari şi o formaţiune terminală mai dilatată). Tehnicile de imunohistochimie identifică Ag CD la şi HTA-1 *(human timocyte antigen)*, ca fiind specific pentru celula Langerhans. Dg. pozitiv se poate susţine doar pe biopsia efectuată din leziunile cutanate sau după chiuretarea leziunilor osoase (tabelul XI–21).

2. *Semne şi simptome:* Manifestările clinice sunt diferite în funcţie de vârsta bolnavului şi nr. de organe afectate. B. se poate manifesta la un singur organ (sau sistem) sau poate fi multisistemică. Formele multisistemice sunt caracteristice vârstei mici şi se însoţesc cu manifestări generale ca febră, scădere în G, anorexie, apatie (tabelul XI–20).

TABEL XI–20

Incidenţa manifestărilor clinice în histiocitoza Langerhans

Manifestări clinice	*Incidenţa (%)*
Leziuni osoase (în ordinea frecvenţei: calota craniană, femur, orbită, coaste humerus, mandibulă, tibie, vertebre, scapula, fibula, stern, radius, metacarpiene)	78
– Singura leziune osoasă	40
– Exoftalmie	15–25
– Urechea medie	20–30
– Anomalii dentare	20
Tegumente şi mucoase – Dermatita seboreică – Gingivostomatită – Peteşii şi purpură – Leziuni xantomatoase – Ulceraţii pe tractul digestiv	35–45
Manifestări pulmonare – Dispnee, tuse, durere toracică, hemoptizie – Infiltraţii interstiţiale în ambele câmpuri pulmonare	25–30
Hepatosplenomegalie	25–30
Adenomegalie	30
Dezordini hematologice: anemie, trombocitopenie	30
Implicarea hipofizei: – Diabet insipid – Retardare în creştere – Întârziere în maturarea sexuală	15–20
Implicarea SNC	rar

Scanned with OKEN Scanner

TABEL XI-21

Diagnosticul în histiocitoza Langerhans (Lanzkowsky, 2000)

1. **Dg. prezumtiv:** evidenţierea celulelor Langerhans
2. **Dg. preliminar:** – Celule Langerhans evidenţiate la microscopia electronică + unul sau două teste din următoarele: • Prezenţa ATP-azei (adenozintriphosphatazei) • prot. S100 • alfa-D-manozidaza
3. **Dg. de certitudine:** – Celule Langerhans prezente la microscopia electronică + • prezenţa granulelor Birbeck şi/sau antigenul CD-1a

3. *Clasificarea* histiocitozelor în funcţie de nr. organelor afectate are importanţă în stabilirea conduitei terapeutice (tabelul XI–22).

TABEL XI–22

Clasificarea histiocitozelor (după Egeler R.M., D'Angio G.J., 1995)

1. **Histiocitoza cu celule Langerhans, forma localizată** **a.** Rash cutanat, confirmat prin biopsie de piele, fără alte localizări **b.** Leziuni monoostotice, cu sau fără diabet insipid asociat, afectare ggl. de vecinătate cu rash cutanat. **c.** Leziuni poliostotice (afectare concomitentă a mai multor oase sau mai mult de două leziuni litice la un singur os), cu sau fără diabet insipid, afectare ggl. de vecinătate sau rash cutanat.
2. **Histiocitoza cu celule Langerhans, forma extensivă.** **a.** Afectarea organelor viscerale, cu sau fără leziuni osoase asociate, diabet insipid, afectare ggl. de vecinătate şi/sau rash cutanat, dar fără semne de disfuncţie organică a oricărui din următoarele organe: plămân, ficat, sistem hematopoietic. **b.** Afectarea organelor viscerale, cu sau fără leziuni osoase asociate, diabet insipid, afectare ggl. de vecinătate şi/sau rash cutanat, dar asociată cu disfuncţie organică a oricărui din următoarele organe: plămân, ficat, sistem hematopoietic.

E. **Tratamentul** depinde de forma localizată sau extinsă a b.

1. Leziune osoasă solitară: se face chiuretaj şi se aplică intralezional steroizi; leziunile ooase multiple se tratează la fel, plus radioterapie, unde nu este posibil tratamentul local cu steroizi.

2. Leziune localizată tegumentar: se aplică steroizi local şi general dacă sunt leziuni tegumentare multiple (prednison 2 mg/kgc/zi 6 săpt., urmat de 1 mg/kgc/zi 4 săpt. şi apoi cură discontinuă 6 luni).

3. Formele extinse, sistemice cu afectare multiorganică se recomandă polichimioterapie (vinblastină, etoposid, prednison, metotrexat, purinetol) sau ciclosporină 6 mg/kgc/doză, două adm./zi cu monitorizare a nivelului seric al ciclosporinei, timp de 6 luni, apoi se reduce doza la ½. Dacă nu se obţin rezultate după 2 luni se întrerupe tratamentul cu ciclosporină.

Scanned with OKEN Scanner

F. **Complicații**

1. *Generalizarea b.*
2. *Compl. tardive:*

– pulmonare: fibroza pulmonară
– hepatice: ciroză, hipertensiune portală
– neuropsihice: în special după radioterapie: tulburări de comportament, ataxie, afectarea calităților intelectuale.
– Endocrinologice: diabet insipid, retard în creștere.
– Ortopedice: deformări ale oaselor afectate cu tulburări de statică.
– Apariția de tumori cerebrale, hepatice, osteosarcoame, carcinom de tiroidă.

G. **Prognosticul** depinde de vârsta bolnavului la momentul dg. și de nr. de organe afectate. Progn. este sever la sugarul sau copilul mic cu multiple leziuni organice. În cazul implicării a peste 7 organe mortalitatea este 100%, a ¾ organe mortalitatea este de 35%. Leziunile unice sunt considerate benigne și se poate spera la regresie spontană.

H. **Evaluarea și urmărirea** se face în vederea descoperirii recurențelor și a extinderii b. Se monitorizează hemoleucograma, funcția hepatică, osmolaritatea urinii, supravegherea scheletului, periodic (3–6 luni).

TERAPIA SUPORTIVĂ ȘI URGENȚELE ONCOLOGICE

Tratamentul suportiv începe la precizarea dg. de neoplazie, însoțește tratamentul oncologic și urmărește bolnavul pentru întreaga sa viață, având un rol deosebit în îmbunătățirea calității vieții acestuia.

A. **Tratamentul infecțiilor**

Pacienții aflați sub tratament oncologic, cu imunitate compromisă sunt mai expuși la infecții necesitând o monitorizare clinică și biologică riguroasă.

1. *Factorii favorizanți,* care contribuie la compromiterea sistemului imunitar:

– Alterarea barierelor mucotegumentare, ale aparatului resp., gastrointestinal și genitourinar prin următoarele mecanisme: invazia tumorală, tratamente chirurgicale, iradiere, implantare de cateter venos central, chimioterapie.
– Compromiterea imunității umorale și celulare prin malnutriție, chimioterapie.
– Afectarea funcției neutrofilelor, monocitelor și limfocitelor prin corticoterapie, chimioterapie și radioterapie.
– Exacerbarea florei rezidente de la nivelul tractului gastrointestinal (orofaringe, esofag, regiunea anorectală), a tractului resp. (sinusuri paranazale și plămânii) și utilizarea cateterului venos central.

2. *Tratamentul sd. infecțios febril* al bolnavului oncologic în următoarele situații:

– Neutropenie (nr. de granulocite sub 1000/mm^3)
– Prezența de cateter venos central
– Febra la pacient oncologic non-neutropenic
– Pacient splenectomizat

a. Examen clinic complet. Se acordă atenție deosebită cavității bucale, tegumentelor și locurilor de acces venos, se examinează zona adiacentă implantării cateterului venos central (CVC), a zonei ano-rectale.
b. Se recoltează hemocultură și/sau de pe CVC și urocultură.
c. Se efectuează Rtg. toracică.

Scanned with OKEN Scanner

d. Se face tratament antibiotic empiric cu acoperirea atât a spectrului pentru germeni gram-negativi, cât şi pentru gram-pozitivi. Regimul antibiotic iniţial poate fi: Augmentin + aminoglicozide sau monoterapie cu: ceftazidim sau cefoperazona sau imipenem sau ceftazidim + aminoglicozid. Durata tratamentului iniţial este de 7–14 zile, dacă persistă febra şi/sau granulocitopenia se asociază şi tratament antimicotic (fluconazol sau amfotericina B).

3. *Tratamentul infecţiilor virale.* Defectele de imunitate celulară fac ca infecţia cu virusul varicelei şi infecţiile grupului de virus herpes să fie deosebit de grave la aceşti copii. Se recomandă tratament IV cu aciclovir 500 mg/m²/doză la 8 ore până la dispariţia crustelor.

4. *Tratamentul infecţiilor cu protozoare.* Cele mai frecvente sunt: cu Pneumocystis carinii şi Toxoplasma gondii. Tratamentul profilactic pentru infecţia cu pneumocystis carinii se face cu trimetoprim/sulfamethoxazol (biseptol) 5 mg/kg/zi în două prize egale trei zile pe săpt., iar curativ 20 mg/kg/zi IV divizat în patru doze timp de 21 de zile.

B. **Tratamentul cu componente de sânge** (v. în capitolul 6 "Terapia transfuzională").

C. **Nutriţia.** Alimentele se adm. preparate prin fierbere. Regimul alimentar trebuie să fie hiperproteic, fără condimente şi fără particule erozive. În 40% din cazuri apare caşexia. Neoplaziile cu risc crescut de caşexie includ: fazele avansate de b. în timpul tratamentului intensiv, stadiile III şi IV ale tumorii Wilms şi neuroblastom, LMN, multiple recăderi în LAL. În cazurile în care alimentaţia PO nu este posibilă, se recomandă alimentaţia prin sondă nazo-gastrică sau A.P.T.

D. **Tratamentul durerii** efectuat corect este un element crucial în asigurarea calităţii vieţii copilului cu cancer.

1. *Controlul durerii* se poate face farmacologic, neurochirurgical, prin psihoterapie, hipnoză, acupunctură.

2. *Evaluarea durerii* precedă întotdeauna terapia. Este important să se aprecieze *tipul de durere: nociceptivă* sau *neuropată,* care este *ac.* sau *cr.* şi să se evalueze nr. zonelor dureroase. Se va aprecia răspunsul copilului la durere, experienţa acestuia privind durerea, cuvintele cu care copilul descrie durerea şi reacţia copilului la durere. *Intensitatea durerii* se poate aprecia cu scale analog-vizuale, chestionare sau evaluare complexă după scala DEGR *(Douleur Enfant Gustave Roussy).*

3. *Terapia analgezică* utilizează următoarele grupe mari de medicamente:

a. Analgezice
- periferice – AINS
- centrale – opioide

b. Adjuvante
- psihotrope: antidepresive, neuroleptice, antiepileptice
- antiinflamatoare steroide – glucocorticoizi
- Altele: antispastice, vasodilatatoare

c. Anestezice: locale (crema EMLA, lidocaina 2%) şi generale: (propofol, brevital, ketamina). Se recomandă pentru procedurile invazive.

4. *Terapia analgezică în trepte* în cancer după OMS, 1986 (tabelele XI–23, 24)

a. Durere uşoară – AINS ± Adjuvant

b. Durere medie – opiaceu uşor ± Adjuvant

c. Durere puternică – opiaceu puternic ± Adjuvant

d. Respectarea următoarelor principii de tratament: individualizare, folosirea căii orale de adm. a medicaţiei la intervale regulate şi după scara analgezică.

c. Succesul terapiei durerii depinde de folosirea adecvată a medicaţiei, a dozelor, a căii şi ritmului de adm. a acesteia, precum şi de existenţa unui ghid specific pentru fiecare tip de durere.

Scanned with OKEN Scanner

TABEL XI-23

Antiinflamatoare nesteroidiene (AINS)

Medicament	*Doza inițială*	*Doza maximă*	*Ritmul de administrare*	*Indicația*	*Efecte secundare*
Acetaminophen	10–15 mg/kg/PO 20–25 mg/kg/PR	4 g/zi sau 75 mg/kg/zi	La 4 ore	Durere ușoară până la moderată, generalizată	–
Aspirină	10–15 mg/kg/PO	4 g/zi sau 60 mg/kg/zi	La 4 ore	Durere ușoară până la moderată, generalizată	Rash, grețuri/vărsături, iritații gastro-intestinale, sângerări, inhibarea agregării plachetare.
Ibuprofen	10 mg/kg/PO	40 mg/kg/zi	La 6–8 ore	Durere ușoară până la moderată, generalizată	Ca și aspirina + Scăderea fluxului renal
Ketorolac	0,5 mg/kg (IM/PO) (necesită încărcare) 0,5 mg/kg IV	30 mg/kg/ doză sau 120 mg/zi	La 6 ore	Durere ușoară până la moderată, generalizată	Ca și aspirina + Citoliză hepatică + Lezare ren.
Naproxen	5 mg/kg/PO	100 mg/zi	La cerere	Durere ușoară până la moderată, generalizată	Disconfort gastric, rar hemoragie, tulburări de vedere
Codeină	0,5–1 mg/kg (PO, IM, SC)	6–11 ani, 60 mg/zi (PO, IM, SC)	La 3–4 ore	Durere medie până la moderată, responsivă la opiacee	Grețuri, constipație, miază, vasodilatație, prurit, somnolență, bradicardie, spasme biliare și de tract urinar
Fentanyl	0,2–2 µg/kg/oră, IV/SC în PEV continuă	Nu există doză maximă	–	Durere, procedură invazivă	Ca și codeina
Hydromorfon	0,06 mg/kg/PO 0,015 mg/kg IV/SC	Nu există doză maximă	3–4 ore	Durere medie până la moderată, responsivă la opiacee	Ca și codeina
Metadonă	0,2 mg/kg/PO 0,1 mg/kg IV/SC	Nu există doză maximă	–	Durere moderată până la severă	Ca și codeina
Morfină	Sugari: < 3 luni: 0,15 mg/kg > 3 luni: 0,3 mg/kg 0,05–0,1 mg/kg IV/SC	Nu există doză maximă	4–8 ore	Durere moderată, până la severă	Ca și codeina
Oxycodonă	0,2 mg/kg/PO	Nu există doză maximă	3–4 ore	Durere moderată până la severă	Ca și codeina
Lorazepam	0,02–1 mg/kg/IV 0,1–0,2 mg/kg PR, PO	2 mg/doză	4–6 ore	Contractură musculară dureroasă, agitație, grețuri, insomnie	Amețeli, amnezie, flebită în cazul adm. IV, depresie
Nortriptilină	0,2–1,0 mg/kg/PO ↑ la 0,25 mg/kg 5–7 zile	100/150 mg/zi	O doză seara	Durere neuropată, depresie	Hipotensiune posturală, constipație, retenție urinară, amețeli, tahicardie, citoliză hepatică
Fenitoină	2,5–5 mg/kg/PO ↑ 0,5 mg/kg sau 25–30 mg la 3–4 săpt.	1000 mg/zi sau 5 mg/kg/zi	La 12 ore absorbția ↑ pe stomacul gol	Durere neuropată	Diplopie, hiperplazie gingivală
Prednison	0,5–2 mg/kg/PO	2 mg/kg/zi sau 60–80 mg/kg/zi la copii cu G corporală > 40 kg	La 8 ore	Durere osoasă, anorexie	*Pe termen scurt:* hiperglicemie, retenție hidrică, iritație gastrică, hipopotasemie *Pe termen lung:* acnee, atrofie tegumentară, osteoporoză, sd. Cushing

PR-rectal.

Scanned with OKEN Scanner

E. **Tratamentul antiemetic:** Controlul greţurilor şi vărsăturilor reduce anxietatea pacientului şi cresc calitatea vieţii acestuia în timpul tratamentului chimioterapic. Antiemeticele se pot adm. singure sau în combinaţii cu dexametazonă şi/sau metoclopramid.

Cele mai uzuale antiemetice sunt:

– Ondasetron (Zofran) în doză de 0,15 mg/kg IV sau PO cu ½ oră prechimioterapie, apoi la 4 ore şi 8 ore.

– Granisetron (Kytril) 10 μg/kg IV cu 1/3 înainte de chimioterapie – o singură doză.

F. **Factorii de creştere hematopoietică.** Se utilizează numai în secţii de oncopediatrie.

– G – CSF (factor uman recombinat de stimulare a coloniilor de granulocite), este ind. în neutropenia severă după chimioterapie, pentru mobilizarea celulelor stem în cazul transplantului autolog, pentru creşterea granulocitelor în anemia aplastică, în sd. mielodisplazic şi în SIDA. Doza este de 5 μg/kgc/zi SC sau IV, se adm. la 24 de ore după chimioterapie şi până nr. de granulocite este de 500/mm^3.

– GM – CSF (F. uman recombinat de stimulare a coloniilor de granulocite şi macrofage), se utilizează pentru refacerea liniei mieloide după transplantul medular şi pentru refacerea liniei mieloide la pacienţii neutropenici cu infecţii micotice. Doza este de 250 μg/m^2/zi SC sau IV.

– Eritropoietina (F. uman recombinat de eritropoietina rHuEPO), nu are ind. specifice în oncologia pediatrică, dar posibile ind. sunt: anemia severă după radioterapie, anemia severă după transplantul de măduvă alogenic.

– Interleukina–11 acţionează similar cu trombopoietina (stimulează megacariopoieza şi trombocitopoieza), efectul adm. după chimioterapie şi transplantul medular, precum şi în anemia aplastică nu este suficient evaluat.

G. **Suport psihologic** pentru copil şi familia acestuia.

EFECTELE TARDIVE ALE CANCERULUI LA COPIL

Supravieţuirea copiilor cu cancer peste 5 ani de la dg. este în proporţie de 60% ceea ce permite evaluarea efectelor tardive apărute în urma terapiei cancerului la copil (ETCC).

ETCC se pot grupa în:

1. **Tulburările de creştere** după radioterapie, chimioterapie (ifofosfamidă şi cisplatin care induc compl. ren.)

2. **Afectarea intelectului** după radioterapie se produce cu cât vârsta pacientului este mai mică, este discutabil faptul că pacienţii cu un coeficient de inteligenţă mai înalt sunt mai afectaţi. Adm. de methotrexat IR şi IV în doze mari poate duce la disabilităţi de memorie şi performanţe şcolare reduse.

3. **Disabilităţi şi deformităţi fizice** pot să apară în urma radioterapiei (scolioze, atrofii şi/sau hipoplazii musculare) şi/sau tratamentului chirurgical mutilant.

4. Apariţia celei de **a doua malignităţi** are o incidenţă de 8–12% la 20 de ani de la dg. Astfel pot să apară leucemii nonlimfoblastice după tratament cu agenţi alchilanţi, LAM poate să apară după tratamente MOPP. Copiii sub vârsta de 6 ani, cu LAL, care au beneficiat de profilaxie SNC prin methotrexat IR şi radioterapie pot dezvolta tumori cerebrale în proporţie de 1% la 5 ani după radioterapie.

Scanned with OKEN Scanner

5. Chimioterapia poate dezvolta **toxicitatea specifică de organ**

a. *Cardiomiopatia* poate fi produsă de chimioterapie şi/sau radioterapie

Doxorubicina, ciclofosfamida pot duce la apariţia cardiomiopatiei dilatative cu următoarele manifestări:

- scăderea contractilităţii
- IC
- tulburări de ritm

Factori de risc în instalarea cardiomiopatiei sunt:

- vârsta mică
- doze înalte cumulate
- sexul feminin
- iradiere cardiacă.

b. *Fibroza pulmonară* poate fi produsă de chimioterapie (bleomicina, ciclofosfamida, methotrexat) şi/sau radioterapie.

c. *Leucoencefalopatia* poate fi produsă de doze înalte de methotrexat, adm. frecventă de methotrexat IR şi/sau radioterapie. Se manifestă clinic cu: ataxie, letargie, incoerenţă verbală, spasticitate, disfagie, QI scăzut, tulburări de memorie şi confuzie. Debutul poate fi la 4 luni după iradierea craniană.

d. *Fertilitatea* poate fi afectată la ambele sexe în funcţie de chimioterapia primită.

– Ciclofosfamida poate cauza sterilitate la băieţi la vârsta de adult, în pubertate şi prepubertate, oligospermie şi azospermie.

– După curele MOPP (în nr. de 3–6) se instalează la băieţi sterilitatea în 50% din cazuri la vârsta de adult. La fete, la vârsta de adult la 30 de ani, poate să apară amenoreea.

– După ABVD se dezvoltă azospermia la băieţi în 33% din cazuri.

– Fetiţele tratate cu ciclofosfamidă între vârsta de 3 ani şi 17 ani cu doze cumulate de 3–9 g/m^2 sunt în 94% din cazuri cu tulburări de fertilitate.

e. *Fibroza hepatică/ciroză* se poate dezvolta după tratament cu methotrexat, 6-mercaptopurină, 6-thioguanina şi/sau radioterapie (doză mai mare de 40 Gy).

f. *Disfuncţii tubulare ren.* (creşterea excreţiei de potasiu, fosfor şi magneziu) pot să apară după tratamente cu: ifosfamidă, carboplatină, cisplatină. F. favorizanţi sunt: vârsta mică şi hidratare insuficientă în timpul tratamentului.

g. *Sarcina şi travaliul* sunt afectate în cazul în care abdomenul a fost iradiat în copilărie prin: scăderea elasticităţii musculaturii uterine şi alterării vascularizaţiei.

6. **Tulburări psihice şi probleme sociale:** acestea sunt inerente, dar se pot ameliora cu suport psihologic calificat atât pentru copil, cât şi pentru părinţi. Discuţiile privind boala, tratamentul şi speranţa reală de supravieţuire pot reduce stresul, anxietatea copilului şi familiei.

PRINCIPII DE ÎNGRIJIRE PALIATIVĂ LA COPILUL CU CANCER

A. **Definiţie.** Îngrjirea paliativă (IP) este îngrijirea holistică a bolnavului cu b. activă, progresivă şi cu speranţă de viaţă limitată, care are ca scop prevenirea suferinţei şi creşterea calităţii vieţii pacientului. IP se acordă de o echipă interdisciplinară, care respectă principiile de etică medicală: beneficienţă, non-maleficienţă, autonomia şi drepturile pacientului şi ale copilului în mod special.

Scanned with OKEN Scanner

B. **Scopul** IP este de a:
– controla durerea şi alte simptome fizice;
– de a îmbunătăţi calitatea vieţii fără a-i grăbi moartea, dar a-l pregăti pentru aceasta;
– de a acorda suport spiritual şi social;
– de a acorda sprijin familiei în timpul vieţii pacientului şi în perioada de doliu.

C. **Principiile îngrijirii paliative** se vor respecta de către toţi membrii echipei (medic, asistentă medicală, psiholog, asistent social, cleric, voluntari). IP presupune calităţi de comunicare şi atitudine din partea celor care o practică şi de cunoaştere a particularităţilor de dezvoltare cognitivă şi comprehensivă a copilului.

1. Atitudinea celor care practică IP trebuie să fie de:
– sensibilitate, compasiune şi respect faţă de suferinţă;
– încredere în rezolvarea problemelor complexe ale pacientului;
– respect pentru pacient ca individ;
– respect al culturii, religiei şi etniei pacientului;
– de înţelegere privind opţiunea pacientului unde doreşte să i se acorde IP (acasă, unitate cu paturi) şi ce anturaj doreşte copilul în jurul său.

2. Îngrijirea trebuie să respecte următoarele principii:
– Să existe o bună comunicare între pacient şi cel care acordă IP, un feed-back pozitiv bilateral.
– Să se aplice o terapie adecvată în funcţie de necesităţile pacientului, evitându-se investigaţiile inutile.
– Personalul medical să fie calificat în IP.
– Să existe o abordare interdisciplinară a pacientului şi o coordonare interprofesională.
– Să se acorde îngrijire continuă, să nu se abandoneze pacientul şi familia decât în cazul în care aceştia renunţă la IP (24 de ore din 24).
– Să anticipeze şi să prevină crizele emoţionale ale pacientului şi familiei.
– Să se practice o reevaluare continuă a necesităţilor pacientului şi familiei sale.

D. **Copii cu alte afecţiuni decât cancer pot beneficia de îngrijire paliativă:**
– Dezordini cromozomiale.
– M.C.C., care au ca singura opţiune terapeutică transplantul de cord.
– Distrofiile musculare progresive.
– Boli neurodegenerative.
– Malformaţii congenitale de SNC.
– Infecţia HIV şi SIDA.
– Fibroza chistică.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 12

BOLI NEUROLOGICE ŞI NEUROMUSCULARE

ANA POPESCU, I. MUNTEAN

Convulsiile febrile 439
Meningitele acute 442
Encefalitele acute 444
Convulsiile şi epilepsia 447
Comele 457
Boli neuromusculare 461

CONVULSIILE FEBRILE (CF)

Definiţie. Convulsiile febrile (hiperpiretice) sunt accese convulsive care apar în cursul unei afecţiuni febrile extracerebrale la un copil sub 5 ani, anterior normal neurologic şi care nu a mai avut manifestări convulsive, iar dacă a mai prezentat, acestea au fost totdeauna în cadrul unei temperaturi mari.

Etiologie. CF fără o cauză identificabilă sunt prezente la circa 4% din copii:

1. *Ereditatea* (mai precis ar fi vorba de „prag", de o predispoziţie la accese febrile. Totuşi, mulţi din copiii cu CF au cel puţin o rudă cu convulsii).
2. *Febra* (> 38°C, când se consideră că acţionează ca o noxă fizică asupra S.N.C.).
3. *Vârsta* (1 lună–6 ani). Majoritatea sub 3 ani.
4. *Infecţiile* (CF sunt mai frecvent declanşate de infecţiile aparatului respirator, cele otice şi urinare).

Patogenie. Toţi aceşti factori, prin anoxie şi scăderea aportului de glucoză la nivelul SNC, produc o criză convulsivă, care este răspunsul unui creier normal la agresiunea cerebrală.

Scanned with OKEN Scanner

Tabloul clinic al CF se suprapune ca aspect cu tabloul din epilepsie. Deosebim, astfel, mai frecvent:

1. *Forme tipice (convulsii febrile simple),* când un copil febril îşi pierde conştienţa, apare o contractură tonică generalizată, peste care se suprapun cloniile. Acestea se răresc treptat şi criza se încheie cu o nouă contractură. Urmează o perioadă de rezoluţie (relaxare) musculatură, urmată de somn. Durata crizei este sub 20 minute, de obicei, mai scurtă. În timpul crizei se produc o serie de modificări cum sunt: creşterea pulsului, a T.A., midriază, hipersecreţie glandulară (transpiraţii, hipersalivaţie), înroşirea pielii, care merge spre cianoză (datorită hipoxiei şi a scăderii întoarcerii venoase). În unele cazuri, există şi emisie de urină şi fecale. Postcriză, copilul este mai somnolent, motilitatea şi tonusul muscular sunt mai scăzute.

2. *Formele atipice (convulsii complexe)* îmbracă diverse aspecte: crize tonice sau crize hipotone unilaterale, crize prelungite peste 20 min, parţiale etc. (întotdeauna cu prognostic mai grav decât formele tipice).

LABORATOR

• *Puncţia lombară* arată un LCR normal (efectuarea puncţiei este obligatorie atât pentru efectul depletoric, cât şi în scop diagnostic).

• *EEG post–critic* (efectuat la 10–14 zile după criza convulsivă) este fără anomalii paroxistice. (În criză, EEG are aspectul similar cu cel din epilepsie. Anomaliile vârf-undă plasează convulsiile în categoria convulsiilor complexe.)

Dg. dif. al CF se deosebeşte de crizele epileptice (dar şi de alte convulsii) prin criterii principale şi secundare.

Criteriile principale ale CF:

– survin în legătură cu creşterea temperaturii peste 38°C
– febra nu este în legătură cu o afecţiune acută a SNC (meningite, encefalite)
– copilul nu are antecedente patologice neurologice (pre-, peri-, postnatale).

Criteriile secundare ale CF:

– criza durează sub 20 de minute şi nu realizează starea de rău covulsiv
– clinic, criza este generalizată
– vârsta de debut a primei CF este sub 3 ani
– EEG nu pune în evidenţă anomalii patologice după 10–14 zile de la criză.

Dg. dif. se face cu:

– epilepsia
– meningitele
– encefalitele
– convulsiile hipocalcemice
– convulsiile hipoglicemice
– convulsii din deshidratări (hipoNa)
– convulsii din intoxicaţii (organo-fosforice).

Scanned with OKEN Scanner

TRATAMENT

I. **Tratamentul crizei:** este cel comun tuturor convulsiilor

a. *Măsuri generale:* liniște, capul pus lateral, permeabilizarea căilor respiratorii și, dacă există, administrare de O_2. Criza poate ceda spontan. Dacă durează > 3 min.

b. Se administrează i.v. *Diazepam* 0,3 mg/kg, putându-se repeta de 2–3 ori, deoarece are perioadă de înjumătățire de cca 15 min (scade rapid din sânge, depozitându-se în lipide).

În cazul în care nu se poate aborda vena rapid, se vor administra 0,5 mg/kg intrarectal, fără clismă prealabilă (D. max. – 20 mg). Administrarea i. rect. la nevoie cu seringă și un cateter de 6 cm lungime face să se atingă concentrația plasmatică anticonvulsivantă în 4 min. (în cazul administrării I.M.: 20–30 min).

Desitin, Diazepam, tub rectal, este administrat 5 mg la copilul sub 15 kg și 10 mg > 15 kg. Se poate repeta după 2–4 ore (iar în status epilepticus după 10–15 min).

În lipsa diazepamului, se administrează *Fenobarbital* 10 mg/kg i.m., dar se va menționa pe biletul de trimitere în cazul internării deoarece, dacă la spital i se va administra Diazepam, există riscul de stop respirator sau hipotensiune arterială. (În general cu diazepamul nu se asociază nici un alt medicament, dând frecvent incompatibilități.)

c) *Combaterea febrei,* prin mijloace fizice, aspirină 0,05–0,10 g/kg/zi în 3–4 prize sau paracetamol 0,05 g/kg/zi în 3–4 prize P.O. sau i. rect.

II. **Tratamentul postcriză.** Acesta este indicat doar în *CF recurente (respectiv 3–5 CF/an),* și constă în administrarea de fenobarbital 3–5 mg/kg/zi P.O., divizat în 2 prize zilnice (ultima cu 1 oră înaintea culcării). Este vorba, în fond, de un *tratament profilactic,* de a preveni recurențele și, inițial, durează 6 luni (dozele se scad treptat în ultimele săptămâni de tratament). În acest timp, se vor efectua controale EEG.

ALTERNATIVE

– În caz de t > 38°C se vor administra Diazepam I.R. și antitermice (până la 5 ani).

– Valproat de Na 20–40 mg/kg/zi continuu la copiii sub 3 ani.

EVOL. ȘI PROGN.

Evol. imediată este bună. Tratată corect, criza nu lasă complicații. 40% din cazuri vor recidiva.

Progn. îndepărtat este însă rezervat, cca 5% (2% la 5 ani, 7% la 25 ani) din cei cu CF vor dezvolta ulterior o epilepsie secundară (reziduală). Dispensarizarea este necesară timp de 6 luni de la CF.

Progn. depinde de o serie de factori. *Criteriile* de prognostic nefavorabil sunt:

– vârsta mică (sub 1 an);

– severitatea crizei;

– frecvența recurențelor.

Scanned with OKEN Scanner

MENINGITELE ACUTE (M)

Meningitele acute sunt procese inflamatorii ale meningelui.

Etiologia diferă în funcţie de vârstă:

– *n.n.:* mai frecvent sunt incriminate enterobacteriaceele şi Streptococul grupa B.

– *sugar şi copil:* H. influenzae, pneumococul, meningococul, streptococul. Toţi aceşti germeni produc *meningite purulente (bacteriene).*

– *copil mare:* (rar la sugar şi copilul mic) există etiologie virală, cu leptospire, fungi, factori fizici, chimici, cointeresări sau procese iritative (hemoragii craniene, tromboflebite, leucemii, otomastoidite etc.). Aceşti agenţi produc *meningite cu lichid clar* (meningite aseptice, meningite limfocitare benigne, meningite seroase). Din meningitele aseptice 95% sunt virale, apărând la câteva zile după debutul unei viroze.

Factori favorizanţi:

– sezonul rece

– debili, imunodeprimaţi

– condiţii deosebite epidemiologice (epidemie de gripă, aglomerare).

Dg. pozitiv recunoaşte două etape:

A. Recunoaşterea bolii, adică a sindromului meningean

B. Diagnostic etiologic.

A. **Sindromul meningean** se traduce prin:

– *simptome de iritaţie meningeană* (contracturi musculare la nivelul cefei şi şanţurilor vertebrale) traduse prin:

• redoarea cefei (lipseşte la n.n. şi sugarul mic)

• semnul Kernig (la flectarea trunchiului, flectează genunchii)

• semnul Brudzinski (la flectarea capului, flectează genunchii)

– *febră* (la nou-născut şi sugar poate lipsi)

– *convulsii* (mai frecvente la sugar, şi de obicei sunt generalizate)

– *hiperestezie cutanată, diminuarea ROT, pareze sau paralizii* (mai ales la nervii cranieni)

– *creşterea presiunii intracraniene:* cu bombarea fontanelei, bradicardie, cefalee (de obicei „intermitentă", greu de interpretat la copilul mic; se traduce prin ţipăt, facies încruntat şi ducerea mâinilor spre cap), *vărsături* (numite „cerebrale", adică fără efort), *tulburări de vedere* (fotofobie, diplopie, nistagmus)

– *stare de şoc* modalitate frecventă de debut în meningita nou-născutului şi sugarului

– *manifestări encefalitice* (de la somnolenţă sau agitaţie şi până la comă). Aceste manifestări encefalitice se datoresc de obicei ECA sau unor complicaţii cum sunt *abcesele* sau *sufuziunile subdurale.* Când în tabloul clinic găsim şi asemenea manifestări encefalitice, vorbim de *meningo-encefalită*

– *manifestări din partea altor organe* (diaree, purpură etc.)

– *modificări ale LCR*

N.B. *Semnele şi simptomele meningitei < vârsta de 18 luni nu sunt specifice.*

La copilul mare, simptomele meningitei sunt mai clare, încă de la debutul bolii şi se manifestă prin: simptome de *iritaţie meningeană, cefalee, fotofobie, vărsături, constipaţie* şi uneori poziţie în *„cocoş de puşcă".*

Scanned with OKEN Scanner

B. **Dg. etiol.**

Stabilirea diagnosticului etiologic necesită efectuarea **PL şi examinarea LCR.** (Când sunt simptome de H.I.C., P.L. se efectuează după un F.O.)

În mod normal, *LCR are următoarea compoziţie:*

– 0–5 elemente cel./mm^3
– 65–90% limfocite
– < 1% PMN (N şi Eo)
– 10–35% monocite
– proteine 15–45 mg% (la nn < 120 mg%)
– glucoză: 55–75% din valoarea glicemiei (cca 2/3 din cea sanguină). Raportul glicorahie/glicemie, menţinându-se atât în condiţii de hiper-, cât şi de hipoglicemie (< 0,50 este considerat patologic)
– clorul: 120 mEq/L
– cloruri: 690 mg%

Examenul complex al LCR permite stabilirea unui diagnostic etiologic prezumtiv în ***3 grupe etiologice:***

1. *M. purulente*
– presiune crescută a LCR
– aspect opalescent (zeamă de orez)
– hipercitoză (pleiocitoză) cu predominanţa PMN
– proteine crescute (reacţia Pandy pozitivă)
– glucoza şi clorurile sunt scăzute
2. *M. aseptice:*
– presiune crescută a LCR
– aspect clar
– hipercitoză (moderată), cu predominanţa limfocitelor
– proteinele crescute
– glucoza şi clorurile au valori normale.

Este bine să se repete după 12 ore puncţia lombară pentru că aceste meningite pot vira spre forma purulentă, cu peste 400 elemente/mm^3. (În encefalite, de regulă, numărul de elemente este < 100/mm^3.)

3. **M. TBC:** LCR este la fel ca în meningitele septice, însă glucoza şi clorurile sunt foarte scăzute (LCR face „văl"). Prin însămânţarea LCR pe medii de cultură, uneori în paralel cu efectuarea de hemoculturi, sau alte analize, se ajunge la precizarea diagnosticului, etiologic, respectiv cunoaşterea agentului incriminat. La noi, efectuarea unui frotiu colorat Ziehl-Neelsen este obligatorie.

Dg. dif. se face cu:

• *Meningismul,* în care găsim simptome de iritaţie meningiană (mai frecvent redoarea cefei) şi presiunea LCR crescută, dar fără alte modificări ale LCR.

Meningismul apare în:
– pneumonie, IACRS
– infecţie urinară acută
– debutul unor boli infecţioase (scarlatina, shigeloza etc.)

• *Reacţia meningeană,* unde există sd. meningean şi modificări discrete ale LCR apărând ca o manifestare secundară în boli infecţioase.

• *Meduloblastomul şi infiltratele leucemice,* în care glicorahia este scăzută.

Tratament

I. În **M. aseptice,** mai ales în cele de etiologie virală, fiind vorba de boli autolimitate, relativ uşoare, tratamentul este doar simptomatic, şi constă din:
– repaus la pat (în condiţii de mai multă linişte)

Scanned with OKEN Scanner

– antitermice (la *sugar* şi copiii *handicapaţi, imunodeprimaţi,* se introduc şi antibiotice de la depistare)

– puncţii lombare cu rol decompresiv (diminuă cefaleea)

– împachetări calde, umede în cazul curbaturii (astenie şi dureri musculare).

II. În **M. purulente** este recunoscut un tratament antibiotic şi simptomatic.

a. Tratament antibiotic (antiinfecţios) cu 2 trepte:

1) Când germenul nu este bine identificat şi nici sensibilitatea lui nu este cunoscută;

2) Când se cunoaşte germenul incriminat şi sensibilitatea acestuia la chimioterapice şi antibiotice.

Tratamentul **se începe** cu Ampicilină 200–300 mg/kg/zi din 4 în 4 ore şi Gentamicină 5–7 mg/kg/zi în 2 prize administrat i.v. sau în PEV.

Dacă în 2 zile nu se observă vreun rezultat, se face o PL de control şi se va adăuga în trat. Penicilina G 400000 ui/kg/zi din 4 în 4 ore sau din 6 în 6 i.v. sau *dacă este vorba de un sugar sau copil mic, o cefalosporină de generaţia a III-a.*

Cu această schemă terapeutică se acoperă de regulă spectrul principalelor bacterii şi culturile se negativează în 48 ore.

În funcţie de rezultatul antibiogramei, schema se va completa cu Oxacilină, Cloramfenicol şi mai ales Cefalosporine de generaţia a III-a.

În *cazurile grave* se pot administra antibiotice **intratecal.** Se preferă Gentamicina 1–3 mg/zi odată, diluată în ser fiziologic în proporţie de 1 mg/1 ml, timp de 3–5 zile. Tratamentul antibiotic în *meningita purulentă* va respecta următoarele **reguli:**

1. În primele 2–3 zile, cel puţin 1 antibiotic se va administra I.V. sau în PEV.
2. După ce copilul a devenit afebril, tratamentul antibiotic se va continua cel puţin 5 zile
3. Antibioterapia va dura cel puţin 10 zile, chiar şi în formele uşoare.

b. Tratamentul simptomatic: vizează după caz, combaterea febrei, a convulsiilor, corectarea dezechilibrelor hidro-minerale etc. În cazul existenţei **stării de şoc** (şoc endotoxinic), este nevoie de terapie intensivă cu:

– HSH 50 mg/kg/doză din oră în oră timp de 3–4 ore;

– Administrare de plasmă, substituenţi, soluţii cristaloide (colaps);

– Heparină 100 μ/kg din 4 în 4 ore (pt. profilaxia CID).

III. În **M. TBC** (frecventă în rândul sugarilor nevaccinaţi BCG sau a copiilor proveniţi din focare necunoscute). Tratamentul se recomandă a fi efectuat în unităţi specializate. Tratamentul *iniţial* constă din administrarea timp de 10–14 zile de Rifampicină, Hidrazidă, Pirazinamidă şi Streptomicină.

Evol. şi progn. *M. aseptice* au o evoluţie favorabilă şi un progn. bun.

M. bacteriene, dacă nu se complică (septicemie, ECA, abces cerebral etc.), se vindecă în 2–3 săptămâni.

Totuşi, *progn.* lor rezervat, aproape 10% din cazuri decedând sau rămân sechelari, cu deficite motorii, senzoriale şi neuropsihice ca: hidrocefalie, paralizii, cecitate, surditate, oligofrenii etc.

ENCEFALITELE ACUTE

Encefalitele acute sunt infecţii acute ale SNC, produse de agenţi etiol. multipli, în primul rând virusuri, şi prin mecanisme patogenice diferite, caracterizate printr-o simptomatologie comună ce rezultă din asocierea unui sd. encefalic cu un sd. infecţios de intensitate variabilă.

Scanned with OKEN Scanner

Agenţii etiol. pot acţiona fie direct asupra celulei nervoase, fie prin declanşarea de reacţii Ag–Atc, fie prin exercitarea unui efect toxic asupra parenchimului cerebral, sau prin însumarea acestor mecanisme.

A. **Etiol.** Din punct de vedere etiol. encefalitele acute se clasifică astfel:

1. *Encefalite virale* – sunt cele mai frecvente şi mai importante encefalite. Virusurile pot determina encefalite:

a) *primare:* – encefalite primare cu virus identificat (arbovirusuri, v. rabic);

– encefalite uneori posibil virale (v. gripal, v. rujeolic, v. urlian);

– encefalite primare cu virus neidentificat: encefalita letargică (boala von Economo);

– encefalite probabil virale cu virusuri inconstant izolate;

b) *sec.:* – unor b. virale generale (rujeolă, gripă, varicelă, mononucleoză infecţioasă, adenoviroze);

– după imunizări antivirale (după vaccinare antirujeolică, antipoliomielitică, antivariolică).

2. *Encefalite nevirale* produse de rickettsii, *micoplasma pneumoniae,* bacterii – T.B.C., spirochete – sifilis, listeriază, protozoare – *toxoplasma gondi,* fungi, metazoare, trichineloza, echinococoza, cisticercoza.

B. **Dg. pozitiv** al encefalitelor se bazează pe: anamneză, tablou clinic şi examinări paraclinice.

1. *Anamneza* are un rol important în precizarea dg. de encefalită şi nu rareori ne poate orienta şi spre etiol. acesteia. Prezenţa unei infecţii virale acute ca: rujeola, rubeola, varicela, a unei vaccinări antivariolice, antirabice, antirujeolice în antecedente foarte apropiate, orientează dg. către encefalita virală postinfecţioasă. Prezenţa de alte cazuri cu aspect epidemic în regiunea de unde provine bolnavul are valoare deosebită pentru encefalitele virale primitive.

2. *Tablou clinic.* Perioada de incubaţie este variabilă, de la 7 zile sau mai puţin până la 2–3 săpt. Debutul este brusc cu febră obişnuit foarte ridicată, 40–41°C, cefalee, frisoane, greţuri, ţipăt ascuţit. Sunt semne de infecţie generală. Ulterior boala evoluează cu cefalee intensă, iritabilitate, anorexie, vărsături care traduc edemul cerebral.

În perioada de stare apar pe lângă semnele de infecţie generală, *semne de atingere a encefalului* traduse prin tulburări psihice: obnubilare, halucinaţii, ţipăt encefalitic, stare de agitaţie psihomotorie sau depresie şi somnolenţă, comă de diverse grade; *semne de atingere a trunchiului cerebral* ca: paralizii ale nervilor cranieni, hemiplegii, sd. paralitice bulbare cu tulburări de fonaţie şi de deglutiţie precum şi tulburări resp.; *semne meningiene* care se întâlnesc frecvent în encefalite acute infecţioase şi sunt exprimate prin semnul Babinski pozitiv, redoarea cefei, modificări ale reflexelor osteotendinoase. Este caracteristică variabilitatea la intervale foarte scurte a simptomelor şi extinderea progresivă a edemului cerebral, producând afectarea funcţiilor cerebrale în zone diferite.

Astfel, în funcţie de predominenţa simptomelor se disting următoarele forme clinice ale encefalitelor:

– forme predominent psihice (forma comatoasă, forma psihotică);

– forme predominent neurologice (forma convulsivantă, forma paralitică, forma cerebrală, pseudotumorală, encefalita de trunchi cerebral, forma cu afectare de nervi cranieni);

– forma meningeană (sd. meningean prezent, modificări ale LCR);

Scanned with OKEN Scanner

– forma encefalo – mielitică, unde se asociază sd. encefalic cu sd. mielitic (în encefalo-mielitele demielinizate acute).

3. *Examinările paraclinice.* P.L. în toate cazurile efectuate imediat, dacă este posibil după examenul fundului de ochi (pentru a exclude un sd. de HIC), pune în evidenţă un LCR clar, hipertensiv cu hiperalbuminorahie şi pleiocitoză de la câteva zeci la câteva sute de elemente/mm^3 cu predominenţa limfocitelor. Examenul bacteriologic al LCR pentru stabilirea unei eventuale etiol. bacteriene, însămânţări pe culturi de ţesuturi pentru evidenţierea unei etiol. virale, precum şi determinări serologice de Atc antivirali întregesc dg. etiol. al encefalitei. E.E.G. poate furniza date utile, la fel şi echoencefalografia.

C. **Tratamentul** encefalitelor acute trebuie să fie intensiv, precoce aplicat cu competenţă şi eficienţă maximă de terapie intensivă şi cuprinde:

a) *Măsuri generale.* Se consideră de mare importanţă micile „îngrijiri": igiena tegumentelor şi mucoaselor, poziţia declivă, drenaj postural, aspirarea secreţiilor traheobronşice, asigurarea tranzitului intestinal şi a diurezei, supravegherea permanentă. Se va asigura un aport suficient de calorii şi prot., hidratarea şi alimentarea efectuându-se fie pe cale parenterală fie şi/sau prin gavaj prin sondă nazogastrică. Pentru prevenirea infecţiilor sec. bacteriene, în special pulm., se adm. Ampicilină 300 mg/kg/zi I.V. sau I.M. în 3–4 prize pe toată perioada acută.

b) *Tratamentul etiol.* al encefalitelor acute provocate de virusuri este până în prezent nesatisfăcător. S-au încercat diverse *chimioterapice* cum sunt: *Aciclovir* care inhibă multiplicarea virusurilor, este folosit cu rezultate satisfăcătoare în encefalitele cu virusuri herpetice, izoprinozina şi interferonul cu rezultate mai puţin satisfăcătoare. Ig. umane specifice (antirujeolă, antiurliană, antiherpetică, antivaricelo-zoosteriană, antipertusis) ar putea fi considerate ca reprezentând un tratament etiol. specific, într-o serie de encefalite, în special sec., de etiol. corespunzătoare.

Rezultate bune s-au obţinut prin adm. de gamaglobuline de adm. I.V. (Gamavenin).

Encefalitele de etiol. nevirală beneficiază de chimioterapice şi anitibiotice în raport cu sensibilitatea germenului cauzal.

c) *Tratamentul patogenetic.* Dată fiind lipsa unui tratament etiol. satisfăcător, rolul primordial în terapia encefalitelor îl are tratamentul patogenic, care constă în primul rând în medicaţia antiinflamatorie şi antiedemoasă, şi uneori, medicaţie sedativă.

– Corticoterapia este indicată în encefalitele sec. demielinizante precum şi în cele primitive după trecerea perioadei de viremie. Se aplică precoce şi constă în adm. de hidrocortizon hemisuccinat în doze de 10–20 mg/kg/zi I.V. 2–3 zile, continuat cu Prednison 1–2 mg/kg/zi P.O. timp de 1–2 luni, în funcţie de evol. clinică.

– Pentru reducerea edemului cerebral şi diminuarea HIC se folosesc sol. hipertone, în adm. rapidă I.V.: Manitol 10%–20% în doză de 1,5–2 g/kg/zi în PEV repetat la 4–6 h, uree, glucoză hipertonă 33%, sau Furosemid 1–3 mg/kg/zi I.V. sau I.M.

– Tratamentul sedativ vizează calmarea bolnavului cu Fenobarbital 5–8 mg/kg/zi P.O. sau I.M. în 3–4 prize, asociat sau nu cu Diazepam 0,3 mg/kg/doză pentru cuparea convulsiilor, dacă acestea sunt prezente. În formele cu agitaţie psihomotorie marcată se utilizează Haloperidol sol. 1–3 mg/kg/zi P.O. P.L. decompresive pot fi folosite în prezenţa convulsiilor sau agitaţiei marcate. Vitaminoterapia şi medicaţia neurotrofică completează tratamentul encefalitelor. Astfel, se vor adm. vit. C, B_1, B_6, B_{12}, B_2, cu rol în redresarea permeabilităţii vasculare. Piracetamul adm. în fazele acute I.V. sau I.M. în doză de 1–3 fiole/zi, continuat cu adm. P.O. în doză de 30–50 mg/kg/zi P.O. timp de 2–3 luni în funcţie de evol., intervine în reglarea

Scanned with OKEN Scanner

metabolismului celulei nervoase, superficializând coma, favorizând trezirea din comă şi diminuând sechelele.

Tratamentul profilactic este condiţionat de:

– combaterea artropodelor purtătoare, controlul principalilor vectori (ţânţari, căpuşe);

– vaccinarea populaţiei cu risc crescut cu vaccinuri formolate cu arbovirusurile respective;

– folosirea Ig. hiperimune specifice;

– dg. precoce şi de instituire rapidă a tratamentului adecvat al infecţiei bacteriene respective.

CONVULSIILE ŞI EPILEPSIA

Convulsiile sunt o succesiune de contracţii musculare involuntare tonice, clonice sau tonico-clonice, parţiale sau generalizate, însoţite sau nu de pierderea conştienţei.

Convulsia reprezintă un simptom al unui proces patologic de bază şi nu o boală. Trebuie diferenţiate crizele convulsive neepileptice care apar ca mod de reacţie al unui creier normal faţă de diferite noxe intempestive ocazionale exo sau endogene şi care dispar după înlăturarea factorilor cauzali, de crizele convulsive epileptice care au la bază o reactivitate cerebrală patologică determinată de leziuni neuronale epileptogene având caracter recurent.

A. ETIOL

TABEL XII–1

Clasificarea etiol. a convulsiilor

1. *Convulsii acute* (nerecurente, neepileptice, ocazionale, accidentale).
   a) Convulsii febrile.
   b) Convulsii metabolice: hipocalcemice, hiponatremice, hipomagneziemice, hipernatremice, alcaloza, hipoglicemia, deficienţa de piridoxină, fenilcetonuria, deficienţa de cupru, hiperamoniemia, boala urinilor cu miros de arţar, arginuria, aciduric argininosuccinică, hiperlizinemia, glicinemia, tirozinemia, dispiridoxinoza cerebrală, acidurii organice.
   c) Neuroinfecţii: meningite, encefalite, tromboflebite de sinus cavernos, abces cerebral, malaria, febra tifoidă.
   d) Hemoragii cerebrale: traumatisme obstetricale, boala hemoragică a n.n., anevrisme cerebrale, hematomul subdural, siclemia.
   e) Toxice: medicamentoase (antihistaminice, hidrazida, fenotiazine, organofosforice, stricnina, vit. A), tetanos, *Shigella, Salmonela.*
   f) Tumori cerebrale.
   g) Anoxia: asfixia subită, anestezia prin inhalare.
   h) Edemul cerebral acut.
   i) Diverse: porfiria, LES
2. *Convulsii cronice* (recurente, epileptice).
   a) Epilepsie idiopatică (primară, criptogenetică, genuină).
      – ereditară;
      – dobândită.
   b) Epilepsia organică (secundară, simptomatică).
      – posttraumatică (ruptura de ţesut cerebral);
      – posthemoragică (la naştere, postnatală, boala hemoragică, ruptura unui anevrism);

Scanned with OKEN Scanner

TABEL XII–1 *(continuare)*

- postanoxică (asfixie neonatală severă);
- postinfecţioasă (encefalite, meningite, abces, tromboflebite);
- postintoxicaţii (icter nuclear, plumb, arsenic);
- degenerativă (atrofia idiopatică, encefalita periaxială);
- congenitală (aplazia cerebrală, porencefalia, hidrocefalia, anomalii vasculare);
- parazitoze cerebrale (cisticercoza, toxoplasmoza);
- sechele posthipoglicemice.

c) Epilepsia senzorială:
- cititul, lumina, muzica, sunetul;
- atingerea;
- epilepsia autoindusă senzorial.

B. Dg. POZITIV

1. *Anamneza.* Ne vom informa asupra unor circumstanţe recente cum sunt: infecţii, traumatisme, intoxicaţii, reducerea bruscă sau întreruperea totală a medicaţiei anticonvulsivante. La copilul cu o convulsie recentă se solicită date legate de istoricul familial de convulsii: dificultăţi prenatale în legătură cu mama; vârsta, infecţii, traumatisme, sângerări, medicaţie; dificultăţi perinatale: traumatism obstetrical, asfixie la naştere, detresă resp., icter, hipoglicemie, neuroinfecţii, convulsii în perioada de n.n.; dificultăţi postnatale: traumatisme, neuroinfecţii, imunizări recente.

2. *Examenul fizic general.* Pe lângă descrierea aspectului crizei convulsive, necesită furnizarea unor date cum sunt: prezenţa febrei, dismorfia, microcefalia sau macrocrania, tensiunea fontanelei, ant., zgomotele de „oală spartă" la percuţia craniului hiper sau hipotelorism, prezenţa hemangioamelor, arii de depigmentare sau pete „café au lait", hematoame, echimoze. Examenul neurologic va pune în evidenţă semne de iritaţie meningeană, eventual tulburări motorii (diplegie, hemiplegie).

3. *Investiţii paraclinice*

a) Măsurarea T.A.;

b) P.L. şi examen LCR. Efectuarea punctiei este obligatorie la prima convulsie cu febră la toţi copiii sub 2 ani (precedată de examenul F.O., dacă se suspectează H.I.C.). Se cercetează aspectul macroscopic, tensiune, citologia, albuminorahia, glicorahia, clorurorahia, analize bacteriologice şi virusologice. Puncţie subdurală completată cu durografia (cu aer sau lipidol) se impune când se bănuieşte un revărsat subdural, drept cauză de convulsii;

c) examenul F.O. poate evidenţia aspecte edificatoare pentru dg.: hemoragii retiniene (în hematom subdural), corioretinită (în lues, toxoplasmoză, b. incluziilor citomegalice), tuberculi coroidieni (în lues), retinită pigmentară (în sd. Moon-Laurence-Biedl-Bardet), pată roşie cireşie maculară (în b. Tay–Sachs), angiom coroidian (în b. Sturge-Weber-Krabbe). edem papilar (în edemul cerebral acut, encefalită acută, proces expansiv intracranian);

d) Rtg. craniană poate evidenţia fracturi ale calotei în caz de traumatism, semne de H.I.C. cr (dehiscenţa suturilor la copilul mic, erodarea proceselor clinoide la copilul mare, impresiuni digitale). În convulsiile de cauză organică cerebrală mai sunt utile: encefalografia gazoasă, cisternografia, arteriografia cerebrală, scintigrafia craniană şi ecoencefalografia;

e) E.E.G. efectuată postcritic la 8–10 zile este necesară pentru precizarea dg.;

f) examenele biologice sanguine pot fi necesare pentru dg. convulsiilor metabolice: calcemie, fosfatemie, fosfatazele alcaline, magneziemia, glicemia,

Scanned with OKEN Scanner

ionograma, echilibrul acido-bazic, bilirubinemia, ureea sanguină, cromatografia, enzimele lizozomale. Hemocultura, când este suspectată o septicemie, determinări serologice pentru excluderea unor infecţii (toxoplasmoza, rubeola, citomegalia, herpes), determinarea cariotipului pentru excluderea unor b. genetice, hemograma şi examenul de urină pot aduce date revelatoare;

g) tomografia computerizată poate identifica tumorile, anomaliile structurale cerebrale, edemul cerebral şi hemoragia intracraniană.

C. Dg. DIFERENŢIAL

Există accidente paroxistice cerebrale al căror tablou clinic este uneori similar cu al convulsiilor, dar care nu răspund definiţiei crizelor convulsive, se deosebesc din punct de vedere fiziopatologic şi ca progn. Astfel:

1. *Sincopa* la copil este o pierdere bruscă şi de scurtă durată a conştienţei însoţită sau nu de manifestări convulsive, precedată sau nu de simptome preaccesuale, cauzată de anoxia cerebrală acută generalizată şi neasociată de obicei unor manifestări organice în substanţa cerebrală.

Anamnestic pot fi detectaţi factori precipitanţi cum ar fi durerea sau vederea sângelui. Apare frecvent la vârsta şcolară. E.E.G. între crize este normală.

2. *Spasmul hohotului de plâns* (sincopa infantilă). Apare la copilul mic între 6–18 luni, prezentând o constituţie nevropată favorizată de anxietatea exagerată a mamei sau a mediului familial. Accesul este provocat totdeauna de o emoţie, o contradicţie, frică, durere sau cădere. Pentru a se produce trebuie să existe hohote de plâns (uneori de râs), care repetându-se în secuse din ce în ce mai scurte antrenează inspiraţii din ce în ce mai insuficiente până la apnee.

Apare cianoza feţei, pupilele se dilată, capul este aruncat pe spate, copilul rămâne inconştient, într-o stare de contractură, cu membrele inferioare extinse. Dacă accesul se prelungeşte apar fenomene clonice limitate sau generalizate. După 1–2 min se produce o inspiraţie zgomotoasă, resp. se restabileşte, conştienţa şi mişcările reapar şi totul reintră rapid în ordine. Criza este benignă şi are un progn. bun. E.E.G. arată traseu normal intercritic.

3. *Narcolepsia* este o cădere episodică şi subită în stare de somn care poate fi confundată cu starea post-criză convulsivă. Copilul poate fi însă trezit cu uşurinţă. E.E.G este de aspect n. Există o formă de narcolepsie criptogenetică şi una simptomatică: encefalitică, toxică, circulatorie, traumatică, toxiinfecţioasă, endocrină, tumorală. Cataplexia se caracterizează prin pierderea tonusului muscular ca urmare a unei emoţii. Se asociază frecvent cu narcolepsia. Traseele E.E.G sunt de aspect n.

4. *Accesele de vertij* apar între 1 1/2–2 1/2 ani. Brusc copilul se opreşte din joc, devine palid, se clatină sau cade, acuză ameţeli sau vărsături. Nu-şi pierde conştienţa, nu prezintă fenomene convulsive, cedează spontan după câteva s. E.E.G este de aspect n.

5. *Spasmul mutans* sau rotator apare la sugar între 4 şi 12 luni şi constă din clătinarea anormală a capului (mişcări de lateralitate sau de flexie – extensie), regulată şi lentă. Dispare în somn şi în poziţie culcată. Apare la sugari neglijaţi. Dezvoltarea neurologică este n.

6. *Tulburări de somn,* manifestări paroxistice neepileptice nocturne, relativ frecvente la copilul peste 3 ani apar la copiii cu suferinţă cerebrală şi pot constitui în rare cazuri expresia epileptiformă a unor afecţiuni organice cerebrale.

Scanned with OKEN Scanner

a) *Automatisme ambulatorii* nocturne (somnambulism). Apare la toate vârstele dar mai fecvent se întâlneşte la copii şi adolescenţi. Subiectul se scoală din pat, execută acte complexe, coordonate, în cameră sau în apartament, după care se reîntoarce în pat. Criza durează 1–4 min., subiectul prezentând la trezire amnezie totală. În timpul accesului subiectul este palid, cu privire fixă, prezintă tahicardie, tahipnee moderate. Etiopatogenic accesele au determinări psihoreactive în majoritatea cazurilor, doar la un mic procent de bolnavi aceste manifestări apar ca urmare a unor afectări organice ale creierului, ceea ce se poate decela printr-un examen neurologic amănunţit şi printr-un traseu E.E.G. patologic.

b) *Pavorul nocturn* apare în somnul profund, la 2–3 h de la adormire sub forma unui acces de plâns sau ţipăt cu durata de câteva min. Reacţiile vegetative: tahicardie, tahipnee, midriaza, transpiraţii reci pot însoţi accesul. La trezire copilul nu-şi aminteşte nimic. Examenul neurologic şi E.E.G sunt n. Este considerată expresie a unor perturbări reactive în sfera afectiv – instinctuală şi vegetativă.

c) *Automatisme verbale nocturne* (somnelocvie) se caracterizează prin emiterea de cuvinte izolate, propoziţiuni sau fraze mai mult sau mai puţin inteligibile. Este o manifestare banală în majoritatea cazurilor, dacă este asociată cu alte manifestări tipice poate fi considerată de origine epileptică şi cedează la tratament corespunzător.

d) *Automatisme masticatorii* (bruxismul) Sunt contracţii tonice ale muşchilor maseteri cu durata variind de la câteva s. la câteva min., care se declanşează în cursul somnului. Apar frecvent la orice vârstă, dar nu au în general semnificaţie patologică.

7. *Manifestări viscerale paroxistice.*

a) Crizele abdominale epileptice survin la copii cu o hiperreactivitate constituţională, generală, asociată cu o distonie neurovegetativă. Sunt însoţite de privire fixă şi absenţă, traseul E.E.G modificat în proba terapeutică cu anticonvulsivante care duce la dispariţia acestor manifestări, pledează pentru originea epileptică.

b) Stările de cetoză periodică idiopatică se pot însoţi de accidente nervoase. Apar la copiii hiperprotectivi, singuri la părinţi, chiar din al doilea an de viaţă. Se manifestă prin vărsături care devin curând incoercibile ducând la SDA şi cetoacidoză.

c) Crizele de cefalee sunt mult mai frecvent legate de migrenă decât de epilepsie (v. Migrena).

CONVULSIILE FEBRILE

Sunt cele mai comune forme din patologia convulsivă la copil. Sunt accese convulsive care apar în cursul unei afecţiuni febrile extracerebrale la copii sub 6 ani, anterior normal neurologic, şi care nu au mai avut manifestări convulsive, iar dacă au mai prezentat, acestea au fost întotdeauna în cadrul unei stări febrile. Se manifestă clinic prin crize tonico-clonice, tonice, clonice, focale sau akinetice. Crizele sunt precedate de iritabilitate sau somnolenţă, iar după criză copilul poate rămâne inconştient timp de câteva min., după care se trezeşte.

C.F. pot fi: *simple* şi se caracterizează prin:

a) convulsiile sunt generalizate şi simetrice;
b) durează mai puţin de 15 min.;
c) apar la temperatura de minimum 38°C;
d) ascensiunea febrei este rapidă;
e) convulsiile survin la max. 24 h de la apariţia febrei;

Scanned with OKEN Scanner

f) febra are origine extracerebrală;
g) bolnavul nu are trecut patologic neurologic;
h) nu se decelează semne patologice la examenul neurologic;
i) anamneza familială pozitivă pentru C.F., dar negativă pentru convulsii afebrile;
j) E.E.G n. după 7 zile de la producerea convulsiilor.

C.F. atipice *complicate* se caracterizează prin:
a) convulsiile sunt unilaterale sau jacksoniene;
b) durează mai mult de 15 min;
c) pot surveni la un interval de peste 24 h de la ascensiunea febrilă sau reapar în primele 24 h;
d) vârsta copilului este adesea sub 12 luni;
e) la examenul neurologic se constată semne obiective lezionale;
f) se depistează antecedente familiale epileptice la rude de gradul 1 sau anomalii neurologice preexistente;
g) E.E.G anormală la 7 zile de la debut.

Dg. de C.F. este un dg. de excludere. Se exclud în primul rând „falsele convulsii" relatate de anturaj de obicei ca: tremurături (de frică), frison, spasme; într-o a doua etapă vom exclude o meningită, o encefalită, abcese cerebrale, empieme epi/subdurale, embolii septice, intoxicaţii, traumatisme craniene, tromboflebită de sinus cavernos, sd. hemolitic uremic. Vom preciza dg. de C.F. dacă se întrunesc cunoscutele criterii principale şi sec. după cum urmează:

a) *criterii principale*
– survin cu creşterea febrei (peste 38°C);
– febra nu este în legătură cu o afecţiune acută a SNC (meningite, encefalite);
– copilul nu are antecedente neurologice (pre-, peri-, post-natale).

b) *criterii sec.*
– criza durează sub 15 min. şi nu realizează stare de rău convulsiv;
– clinic criza este generalizată;
– vârsta de debut a primei C.F. este sub 3 ani;
– E.E.G nu pune în evidenţă anomalii după o săpt. de la criză.

Progn. C.F. este mai rezervat în cazul în care se repetă, devin subintrante sau produc starea de rău. Leziunile cerebrale ireversibile produse în aceste circumstanţe constituie sursa unor sechele definitive. Astfel, copiii cu mai mult de 5 C.F. într-un an, cei cu o singură convulsie cu durata mai mare de o oră şi cei cu E.E.G anormală la 7 zile de la debut prezintă un risc mai mare de a se transforma în epilepsie. Sechelele care pot apare după criză convulsivă sunt în general rare, ele pot fi de tipul hemiparezei permanente apărând după o hemiconvulsie severă, la fel şi deficitul intelectual observat după 4 ani la bolnavii cu C.F. cu debut în primul an de viaţă. În general decesul nu se produce decât foarte rar şi se datoreşte aspiraţiei sau unor boli preexistente.

EPILEPSIA

Epilepsia se defineşte ca o afecţiune cr. de diverse etiol. caracterizată prin recurenţa unor manifestări critice (convulsivante sau neconvulsivante), rezultând dintr-o descărcare anormală a neuronilor cerebrali, indiferent de semnele clinice sau paraclinice inclusiv E.E.G asociate.

Clasificarea internaţională a crizelor epileptice este redată în tabelul XII–2.

Scanned with OKEN Scanner

TABEL XII–2

Clasificarea internațională a crizelor epileptice

I. *Crize parțiale*
  1. *Crize parțiale simple* (cu simptomatogie elementară fără pierderea conștienței)
    a) somatomotorii: adversive jacksoniene, posturale, de vorbire:
    b) senzoriale;
    c) vegetative.
  2. *Crize parțiale complexe* (cu simptomatologie complexă și pierderea conștienței).
    a) psihomotorii (automatice, gestuale, mimice, orofaringiene ș.a.)
    b) psihosenzoriale (afazii, agnozii, alexii, iluzii, halucinații ș.a.)
    c) dismnezice;
    d) ideatice (gândire forțată);
    e) afective psihice;
    f) exclusiv de afectare a conștienței.

II. *Crize generalizate*
  1. *Crize primare generalizate*
    a) neconvulsive:
      – absențe tipice (absențe „petit mal");
      – absențe atipice (sd. Lennox–Gastaut);
      – crize akinetice;
      – crize atonice;
      – crize de masă.
    b) convulsive:
      – mioclonice (miocloniile generalizate propriu-zise, spasmele infantile de scurtă durată, crizele mioclonice atonice);
      – tonice (includ și spasmele infantile de lungă durată);
      – clonice (contracții generalizate intermitente);
      – tonicoclonice (tip „grand mal", crize motorii majore).

III. *Crize unilaterale sau predominent unilaterale*
  a) neconvulsive (atonice de hemicorp);
  b) convulsive (hemimioclonice, hemitonice, hemiclonice, hemitonicoclonice).

IV. *Crize eratice (migratoare) ale n.n.*

Pe lângă crizele de „grand mal" exprimate prin crize tonico-clonice, tonice sau clonice generalizate, descrise anterior, la copil epilepsia se poate manifesta sub numeroase alte aspecte.

1. **Epilepsia „petit mal" (P.M.).** Constituie forme de epilepsie primar generalizate apărând de predilecție între 5–15 ani. Din punct de vedere clinic se descriu mai multe tipuri de epilepsie minor:

a) *P.M. absență* sunt formele cele mai frecvente. Constau în suspendarea bruscă a conștienței pentru o durată foarte scurtă de câteva s., fără aură și fără cădere, uneori însoțită de automatisme localizate (mișcări de clipire sau mișcări de afirmare cu capul). Echivalentul E.E.G al crizelor de P.M. absență îl constituie descărcările de complexe vârf undă de 3 cicli/s. bilaterale, sincrone, simetrice.

b) *P.M. mioclonic* constă din suspendări de scurtă durată ale stării de conștiență, ceva mai lungă decât absențele, dar tot sub durata de 1 min. În timpul crizelor se produc dischinezii mioclonice la musculatura feței sau axorizomelic. Miocloniile pot fi simetrice sau asimetrice, se produc numai în timpul crizei și cedează odată cu aceasta. E.E.G pune în evidență descărcări de polivârf undă bilaterale, sincrone și simetrice, având ritm variabil de la un bolnav la altul.

Scanned with OKEN Scanner

c) *P.M. amiotonic – akinetic.* Aceste crize constau de asemenea din suspendarea bruscă a conştienţei însoţită şi de o anulare a tonusului muscular astfel încât bolnavul se prăbuşeşte la pământ fără a prezenta însă alte manifestări motorii. Durata crizei este scurtă sub 1 min. Echivalentul E.E.G al crizelor de P.M. amiotonic – akinetic îl constituie descărcări de unde lente sinusoidale de mare amplitudine, repartizate pe toate derivaţiile bilateral, sincron şi simetric.

Forme de epilepsie minor mai rar întâlnite, sunt cele în decursul cărora bolnavul pierde urina (*petit mal* enuretic) sau materiile fecale (*petit mal* enconpretic). Crizele de P.M. în timp se pot transforma fie în crize de G.M., fie în diverse forme de epilepsie temporală.

2. **Epilepsia focală.** Constituie o manifestare comiţială cu punct de plecare dintr-un focar epileptogen localizat în cortexul cerebral spre deosebire de crizele primare generalizate al căror focar epileptogen este localizat centrencefalic. Cea mai frecventă formă de epilepsie focală este cea temporală, cu sau fără generalizare, fiind urmată de cea cu localizare frontală, parietală şi occipitală. Datorită conexiunilor multiple ale lobului temporal cu diferite grupări neuronale cortico – subcorticale şi mai ales cu structurile limbice, semnele clinice şi conţinutul subiectiv al crizelor de epilepsie temporală sunt extrem de variate, cuprinzând manifestări afective, ideatorii amnezice, comportamentale, lalice, endocrino-vegetative, somatomotorii, senzoriale ş.a.

a) *Epilepsia psihomotorie* este o formă particulară a epilepsiei focale. Faza premonitorie precede criza cu ore sau zile şi se caracterizează prin modificări ale personalităţii, iritabilitate, hiperactivitate, cefalee, tulburări vasomotorii (roşeaţă, paloare), modificări ale apetitului. Aura precede criza cu s. şi se traduce prin: paramnezii (bolnavul având senzaţia că tot ceea ce vede, aude, trăieşte, îi sunt cunoscute sau dimpotrivă totul îi este necunoscut), halucinaţii olfactive, gustative, senzaţie de constricţie, reacţie de frică, cefalee, dureri abdominale, senzaţie de ameţeală, de a urina sau defeca. Criza propriu-zisă se traduce prin simptome psihice: alterarea conştienţei, tulburări ale afectivităţii (agresivitate, frică, depresie psihică, amnezie), manifestări motorii: crize focale localizate la nivelul unui membru, afazie motorie, crize adversive, automatisme motorii complexe (frecarea mâinilor, ruperea de obiecte, automatisme masticatorii şi de deglutiţie, fugă epileptică şi manifestări senzoriale: amorţeală, furnicături, senzaţie de cald sau rece. După criză, care durează min. uneori ore, se produce cefalee, letargie, vărsături, senzaţie de foame sau sete, vorbire neinteligibilă, pareze focale sau generalizate.

b) *Crizele jacksoniene motorii* se caracterizează prin debut focal, extensie în pată de ulei (tip jacksonian) şi păstrarea conştienţei. Din punct de vedere E.E.G. anomaliile sunt focalizate pe derivaţiile rolandice. Crizele jacksoniene senzitive sunt generate de un focar situat la nivelul circumvoluţiunilor parietale şi constau din senzaţii parestezice, foarte rar kinestezice sau dureroase care apar brusc în diferite zone ale tegumentelor feţei sau membrelor. Crizele durează puţin şi nu se însoţesc de alterări ale conştienţei.

3. **Encefalopatia mioclinică infantilă cu hipsaritmie (EMIN).** Cunoscută şi sub denumirea de b. West, această afecţiune foarte gravă apare de obicei la vârsta de 5–6 luni şi constă ca simptomatologie din 3 manifestări majore: spasme musculare, degradare psihică şi aspect E.E.G. caracteristic.

Spasmele musculare se manifestă cel mai adesea sub forma de spasme în flexie. Criza constă din flexia bruscă şi violentă a capului pe piept, flexia membrelor

Scanned with OKEN Scanner

superioare şi a celor inferioare. Alteori spasmul determină flexia capului pe piept, a trunchiului şi flexia membrelor superioare imitând salutul oriental, de unde şi denumirea de „tic salaam". Foarte rar apar forme clinice cu spasme în flexie când copilul prezintă crize de opistotomus cu plafonarea privirii.

Degradarea psihică. Întrucât afecţiunea interesează copiii în jurul vârstei de 6 luni substratul morfologic al bolii împiedică dezvoltarea normală a funcţiilor psihice (intelect, afectivitate, activitate), copiii suferind o degradare psihică care în evol. se exprimă prin mari dificultăţi şcolare, tulburări comportamentale, tulburări de tip psihopatic al personalităţii şi caracterului.

Aspectul E.E.G. caracteristic al b. West este hipsoritmia adică dezorganizarea totală a traseului E.E.G., în care predomină ritmurile beta şi delta, hipervoltate, uneori cu complexe poli–vârf–undă foarte degradate şi răspândite haotic; desfăşurarea lentă a traseului este întreruptă neregulat de ritmuri rapide de scurtă durată, formate din vârfuri şi unde ascuţite repartizate deseori asimetric şi asincron.

4. **Encefalopatia epileptică** cu *petit mal* variant. Cunoscută şi sub denumirea de b. Lennox–Gastaut, este o afecţiune gravă, cu incidenţă redusă. Manifestările epileptice sunt de cele mai variate tipuri, atât primar generalizate cât şi focale. Cele mai frecvente, considerate a fi obligatorii pentru dg. sunt crizele atonice- astatice, care constau din atacuri de atonie musculară cu cădere a întregului corp, sau numai cu căderea capului pe piept şi fără modificarea conştienţei. Pot însă apărea crize atipice de P.M., crize convulsive generalizate tip G.M., crize tonice, crize psihomotorii şi crize mioclonice. Crizele atipice de P.M. se caracterizează prin: instalarea progresivă a tulburării de conştienţă de lungă durată, asocierea de automatisme motorii în regiunea orală şi existenţa modificărilor E.E.G caracteristice b. Lennox-Gastaut. Degradarea psihică interesează funcţiile intelectuale şi afective cât şi cele voliţionale, constituind expresia leziunilor cerebrale difuze.

Modificările E.E.G. din b. Lennox-Gastaut constau din instalarea unei disritmii lente, difuze, pe care se suprapune elementul electrografic caracteristic al b. şi anume „complexul vârf–undă" cu frecvenţe de 1,5–2,5 c/s.

Bolnavii răspund greu la tratament, crizele nu cedează la terapia anticomiţională obişnuită. (Până la descoperirea efectului favorabil al corticoterapiei şi benzodiazepinelor b. fiind mortală în cele mai multe cazuri).

Starea de rău convulsiv (rău epileptic; *status epilepticus*). Se caracterizează prin crize convulsive care persistă mai mult de 20 min sau survin în repetiţie aşa încât în intervalul dintre crize bolnavul nu îşi poate recăpăta conştienţa. Crizele sunt de tip „grand mal", de tip „petit mal" şi focale. Starea de rău convulsiv poate dura ore sau zile, cel mai frecvent apărând la epilepticii cunoscuţi.

La instalarea stării de rău convulsiv concură numeroşi factori care alterează mecanismele inhibitorii, de oprire a manifestărilor paroxistice cum sunt: infecţii intercurente, traumatisme, tulburări metabolice, intoxicaţii, reducerea sau suprimarea bruscă a tratamentului anticonvulsivant.

Starea de rău convulsiv de tip G.M. pun viaţa bolnavului în pericol prin tulburările metabolice majore care pot apărea. Astfel hipoglicemia, hipoxia, acidoza, hipertensiunea sistemică şi intracraniană, hiperpirexia necunoscute la timp şi corectate corespunzător duc inevitabil la deces.

Scanned with OKEN Scanner

D. TRATAMENT

1. **Tratamentul general al convulsiilor.** În prezenţa unui copil aflat în criză convulsivă obiectivul principal este „oprirea convulsiei". Copilul, va fi aşezat pe un pat capitonat, desfăcut la gât şi cu capul decliv (pentru scurgerea secreţiilor) cu o batistă sau o spatulă între maxilare (pentru a se evita muşcarea limbii). Se va ad. O_2. Medicamentul de elecţie pentru oprirea convulsiei este Diazepamul. Se adm. I.V. în doză de 0,2–0,3 mg/kg I.V. lent, cu un ritm de 1 mg/min putându-se repeta de 2–3 ori, dacă nu apar manifestări cardioresp. În cazul că nu se poate aborda vena rapid, se va adm. 0,5 mg/kg Irect, fără clismă prealabilă (doza max. 20 mg), folosind o seringă şi un cateter de 6–8 cm. (După introducerea Diazepamului, fesele se strâng circa 5 min pentru a nu se scurge substanţa.)

Adm. Irect. a Diazepamului face să se atingă conc. plasmatică anticonvulsivantă în 4 min. Pentru crizele convulsive la care anamneza sau tabloul clinic nu se orientează spre un dg. etiol. şi dacă convulsiile nu cedează la Diazepam, cea mai bună soluţie este să se aplice următoarea secvenţialitate terapeutică:

– se vor recolta probe de sânge pentru determinarea glicemiei, calcemiei, natremiei, magneziemiei şi pH-ului;

– se va face *proba terapeutică* prin adm. *calciu gluconic* 10% 1–2 ml/kg I.V. lent. Dacă convulsiile cedează dg. de convulsii hipocalcemice este dovedit;

– când adm. de calciu rămâne fără efect se va adm. *sulfat de magneziu* 20% 2–4 ml I.V. Dacă suspectăm hipomagnezie, urmată de adm. de *glucoză 20–33%* 1–2 ml/kg I.V. în eventualitatea unei hipoglicemii. Dacă convulsiile persistă adm. 1 f. *vit* B_6 I.V. în eventualitatea unor convulsii piridoxino – dependente. În ultimă instanţă dacă convulsiile nu cedează se va adm. paraldehidă 4% Irect 2–4 ml/kg.

2. **Tratamentul stării de rău convulsiv.**

a) Susţinerea funcţiilor vitale;

– monitorizarea funcţiilor vitale;

– cateterizarea vezicii (dacă activitatea convulsivantă persistă);

– combaterea hipoxiei (permeabilizarea căilor resp.);

– combaterea acidozei (THAM, bicarbonat de sodiu, oxigen);

– combaterea hiperpirexiei;

– tratamentul hipertensiunii intracraniene (Manitol, Furosemid);

– corectarea altor tulburări metabolice (hipocalcemia, hipoglicemia, hiponatremia);

– deschiderea unei căi venoase pentru:

– recoltarea analizelor de primă urgenţă: glicemie, calcemie, natremie, magneziemie, potasemie, nivelul seric al anticonvulsivantului, hemocultura;

– adm. de urgenţă a anticonvulsivantului.

b) Oprirea convulsiilor. Se preferă monoterapia cu Diazepam 0,3 mg/kg/doză I.V. lent în 1–5 min. Se poate încerca adm. I.V. în perfuzie în sol. de ser fiziologic;

– Fenitoin 10–12 mg/kg I.V. opreşte convulsiile în 5–10 min.

– Fenobarbital 5–7/10 mg/kg I.V. sau I.M. Opreşte convulsiile după 20 min. (În asociere cu Diazepam deprimă respiraţia).

– Paraldehida 4% 2–4 ml/kg Irect.

Scanned with OKEN Scanner

– Xilină 5–10 mg/kg/h I.V. (necesită monitorizare E.C.G.).
– Valproat de sodiu 30–50 mg/kg Irect.
– Anestezie generală şi curarizarea.

În convulsiile febrile în afara măsurilor generale, a sistării convulsiilor, este obligatoriu şi tratamentul antitermic prin mijloace fizice, aspirină 0,05–0,10 g/kg/zi în 3–4 prize sau Paracetamol 0,05 g/kg şi în 3–4 prize orale sau Irect.

Important este şi tratamentul postcriză care se face de regulă cu Fenobarbital 3–5 (6) mg/kg/zi P.O. în două prize zilnice, ultima cu o oră înaintea culcării, numai în crizele recurente, prelungite sau focale. Cu rezultate bune se poate adm. şi valproatul de sodiu 0,3 mg/kg/zi în 2 prize orale. Este vorba în fond de un tratament profilactic, de prevenire a recurenţelor şi durează timp de 3–4 ani, perioadă în care copilul va fi dispensarizat. Înainte de oprirea tratamentului dozele medicamentoase se scad treptat în ultimele 2 luni.

3. **Principii de tratament în epilepsie:**

– scopul tratamentului într-o epilepsie este de a preveni recurenţele;
– tratamentul anticonvulsiv se începe numai dacă dg. este cert;
– dg. corect al sd. epileptice specifice este important în luarea deciziei de începere a unui anume tip de tratament antiepileptic;
– majoritatea crizelor epileptice sunt controlate cu medicaţie antiepileptică clasică;
– tratamentul cr. anticonvulsiv va fi prescris imediat ce se suspectează o afecţiune evolutivă;
– se preferă monoterapia şi se va alege medicamentul anticonvulsivant cel mai eficace, care se va adm. în doze suficiente pentru a realiza nivele serice optime;
– primul anticonvulsivant ales se va adapta tipului de convulsii prezentat de pacient;
– asocierea anticonvulsivantelor este necesară atunci când un singur medicament nu a dat rezultate pe o perioadă suficient de lungă pentru a permite o evaluare adecvată (2–3 luni de adm.);
– este preferabilă politerapiei, înlocuirea anticonvulsivantului cu unul modern;
– este justificată asocierea temporară a unui al doilea anticonvulsivant la primul care a fost fără succes numai pentru a evita stările de sevraj (1–3 luni);
– o regulă esenţială este aceea a creşterii progresive a dozelor la iniţierea tratamentului şi scăderea progresivă, lentă la întreruperea lui;
– apariţia ef. sec. care nu ţin de perioada de instalare a toleranţei la medicament, nu justifică întreruperea politerapia sau mărirea dozelor;
– se va adm. doza minimă de medicament cu care se obţine rezultatul favorabil fără să apară ef. sec;
– controlul periodic al funcţiei hepatice şi sanguine este obligatoriu în cazul adm. preparatelor de difenil-hidantoină, carbamazepin, difenil-hidantoină şi de succinimide;
– se va efectua controlul periodic clinic şi E.E.G din 6 în 6 luni dacă evol. sub tratamentul aplicat este favorabilă, sau ori de câte ori evol. este satisfăcătoare;
– medicaţia antiepileptică se întrerupe dacă bolnavul timp de 3–5 ani nu a mai prezentat nici o criză, iar E.E.G. este n., exceptând n.n. (v. convulsiile la n.n.);

Scanned with OKEN Scanner

– dispensarizarea copiilor epileptici este obligatorie ca şi orientarea acestor bolnavi spre profesii fără pericol de traumatisme sau alte accidente;

– epilepsia adolescentului, cu toate particularităţile sale, are un progn. bun, însă tratamentul trebuie să fie de durată mai lungă (peste 2–3 ani).

TABEL XII-3

Medicamente anticonvulsivante

Medicamentul	*Tip de convulsie*		*Doza de încărcare*	*Doza de întreţinere*	*Absorbţia*	*Timp 1/2*	*Stabilizarea nivelului optim*	*Nivel terapeutic*	*Ef. sec.*
	I	*II*							
Fenobarbital	G	PC	20 mg/kg	5 mg/kg/zi 1–3 mg/kg > 2 ani	< 1 h	24–72 h	15 zile	20–40 µg/dl	letargie, iritabilitate, *rash*, insuf. hepatică scăderea perform. intelectuale
Primidon	G	PC	–	5–10 mg/kg	60–90 min	12 h	3–5 zile	4–12 µg/dl	idem
Phenitoin	G	PC	10 mg/kg	5 mg/kg	4 h	24–36 h	7 zile	10–20 µg/dl	*rash*, insuf. hepatică, greţuri
Carbamazepin	PC	G	–	20–25 mg/kg	30–90 min	14 h	3 zile	6–12 µg/dl	*rash*, anemie
Ethosuximide	PC	–	–	20–40 mg/kg	1–4 h	30–60 h	5–7 zile	40–100 µg/dl	*rash*, tulb. sanguine, lupus
Ac valproic	–	–	–	20–60 mg/kg	rapid	8–15 h	2 zile	50–100 µg/dl	hepatotoxicitate
Clonazepam (Rivotril)	G	PC	0,025 mg/kg	0,1 mg/kg	3 h	20–40 h	3–5 zile	0,02–0,07 µg/dl	salivaţie, iritabilitate

I – Primare; II – Secundare; G – generalizate; A – absenţi; PC – parţial complexe

COMELE

Coma se defineşte ca o alterare a stării de conştienţă şi a altor funcţii de relaţie (sensibilitate, motilitate, reflexivitate) cu păstrarea funcţiilor vitale (respiraţie, circulaţie).

Scanned with OKEN Scanner

A. ETIOL

Cauzele care pot produce o stare comatoasă la copil sunt numeroase. În raport cu etiol. se clasifică astfel:

1. **Come cerebrale primitive:**

a) *infecţioase:* meningite acute, encefalite acute, abces cerebral, empieme epi sau subdurale, infecţii sistemice sau severe;

b) *prin traumatisme şi alţi agenţi fizici:* comoţii, contuzii, insolaţie, îngheţ, electrocutare;

c) *vasculare* – hemoragiile cerebro–meningeale, embolii cerebrale, tromboze cerebrale, vasculite imune (LES, PAN, angeita granulomatoasă (encefalopatia hipertensivă, hemiplegia acută infantilă, crize Adams–Stokes, F.V.);

d) *neoplazice* – tumori, infiltrate leucemice;

e) *epilepsia* (postcriză) *status epilepticus;*

f) *isteria.*

2. **Come metabolice:**

a) Decompensări viscerale: coma hepatică, coma uremică, coma diabetică, coma din sd. Reye;

b) Dezechilibrări hidro-electrolitice şi acido-bazice;

c) Endocrine: insuf. cortico-suprarenală acută şi cr., insuf. hipofizară, mixedemul tireotoxicoza, hipoglicemia;

d) Intoxicaţii: alcoolică, CO, organofosforate, salicilaţi, hidrazidă, barbiturice, medicamente psihotrope, opiacee, atropină, ciuperci.

B. Dg. POZITIV AL COMEI

Se face pe baza anamnezei, tabloului clinic şi examinărilor paraclinice.

1. **Anamneza** furnizează elemente legate de existenţa unei intoxicaţii acute, a unui traumatism cranian, a unei suferinţe hepatice, ren., diabetului sau epilepsiei.

Primele simptome şi mediul de instalare a comei pot sugera o anumită etiol. Debutul brusc cu abolirea conştienţei la un copil ant. sănătos sugerează o comă vasculară. Cefaleea de lungă durată ant. comei se întâlneşte în tumorile cerebrale, abcesul cerebral şi meningitele acute.

Sd. febril prelungit precede coma în meningita tuberculoasă şi abcesul cerebral. Convulsiile localizate se întâlnesc în tumori cerebrale, abcese cerebrale, tromboflebite de sinusuri şi encefalită. Diareea asociată cu vărsături şi semne de deshidratare, întâlnită la un sugar în comă, pledează pentru o tulburare hidro-electrolitică.

2. **Tabloul clinic** al unei stări comatoase este variabil în funcţie de gradul de pierdere a cunoştinţei şi de modificările E.E.G. Astfel, se disting 4 stadii evolutive ale căror caractere se pot observa în tabelul XII–4.

Scanned with OKEN Scanner

TABEL XII–4

Clasificarea schematică a stadiilor comei

Stadiul I	– Coma vigilă. Somnolenţă sau agitaţie. Reactivitate păstrată. Tonus normal. Întreţinirea reactivităţii.
Stadiul II	– Coma propriu-zisă (profunzime medie). Contactul cu mediul absent. Inerţie vizuală. Micţiune automată. EEG: unda F şi D.
Stadiul III	– Coma profundă (coma „Carus"). Inerţie sau hipotonie. Decerebrare. EEG: unda delta amplă. Reactivitate absentă.
Stadiul IV	– Coma depăşită (moarte cerebrală). Bolnav inert. Reactivitate spontană abolită. EEG: traseu nul permanent.

Aprecierea profunzimii comei (considerat ca indice al gravităţii) se face astăzi pe baza *Scalei Glasgow,* astfel:

Scorul Glasgow > 7 = comă gr. I
Scorul Glasgow < 7 = comă gr. II
Scorul Glasgow = 3, comă gr. III–IV

TABEL XII–5

Răspuns motor cel mai bun	6. Efectuat 5. Limitat 4. Retracţie 3. Flexie anormală 2. Răspuns extensor 1. Nici un răspuns
Răspuns verbal cel mai bun	5. Orientat 4. Conversaţie confuză 3. Cuvinte inadecvate 2. Sunete fără înţeles 1. Nici un răspuns
Deschiderea ochilor	4. Spontan 3. La vorbit 2. La durere 1. Absenţă

Scanned with OKEN Scanner

3. **Examinările paraclinice** efectuate copilului comatos cuprind câteva examene de orientare care se practică imediat interesând:

a) *măsurarea T.A.;*

b) *examenul de urină:*

– albuminurie + hematurie (nefropatie);
– glicozurie + corpi cetonici (D.Z.);
– pigmenți biliari (hepatică);
– coproporfirine (intoxicație cu plumb);
– testul Phenistix pozitiv (intoxicație salicilică, barbiturică, fenotiazine);

c) *examenul sângelui:*

– glicemie sub 0,40 g% (hipoglicemie); peste 2 g% (D.Z.);
– corpi cetonici (D.Z.);
– azotemie (nefropatie);
– hiperamoniemie (comă hepatică);
– ionograma (diselectrolitemii);
– constante Astrup (acidoză, alcaloză).

d) *examenul LCR:*

– prezența de sânge (traumatism cranian, anevrism);
– LCR clar citologia crescută (meningite); hiperalbuminorahia (t.u. cerebrală);
– LCR purulent (meningită bacteriană);
– însămânțarea pe medii de cultură atestă etiol.

Examinările paraclinice efectuate de urgență vor fi completate cu: examene toxicologice (sânge, urină, lichid gastric), R.T.G. craniană, scintigrafie cerebrală, arteriografie cerebrală, pneumoencefalografie, C.T.

C. PRINCIPII DE TRATAMENT

În fața unui copil comatos, conduita de urgență include următoarele etape:

1. **Depistarea și tratarea elementelor de gravitate imediată:**

a) sd. asfixic;
b) insuf. circulatorie acută;
c) stare neurologică gravă.

2. **Măsurile de ordin general** nespecifice, comune tuturor formelor etiol. cuprind:

– evitarea obstrucției resp. (oprirea alimentației orale, poziție de securitate, aspirare orofaringiană frecventă, depistarea căderii post. a limbii, umidificarea aerului, drenaj postural, percuții și vibrații toracice);
– tendința la colaps va fi combătută diferențiat în funcție de etiol., dar în majoritatea cazurilor umplerea patului vascular cu sol. macromoleculare permite obținerea unei diureze regulate și eficiente;
– va fi menținut echilibrul hidro-electric și nutrițional la început pe cale parenterală apoi prin gavaj;
– pentru prevenirea escarelor de decubit se va păstra o igienă corporală riguroasă, se vor aplica unguente protective;
– prevenirea ulcerelor corneene se realizează prin îngrijiri oculare permanente, aplicarea de coliruri și pansamente ocluzive;
– prevenirea suprainfecțiilor prin metode de strictă asepsie de preferință fără antibioterapie. Dacă infecția este prezentă se va adm. antibioterapie conform antibiogramei sau neținută în cazul în care agentul etiol. nu s-a izolat;

Scanned with OKEN Scanner

– combaterea tulburărilor termice, în special hipertermia prin împachetări reci şi antipiretice;

– combaterea edemului cerebral numai după excluderea unei hemoragii meningocerebrale sau agravarea comei cu Manitol 10%–20% (1–3g/kg) I.V. sau Furosemid 1–3 mg/kg I.V.;

– ventilaţia artificială cu respiraţie asistată şi hiperventilaţie moderată sunt uneori necesare.

3. **Stabilirea conduitei terapeutice în funcţie de precizarea etiologiei:**

a) dg. etiol. este evident;

b) etiol. nu este evidentă.

Când dg. etiol. este evident aplicarea tratamentului de urgenţă nu întâmpină greutăţi, iar când dg. etiol. nu este evident se ridică în primul rând următoarele suspiciuni: meningită sau meningoencefalită, epilepsie, intoxicaţie, hematom subdural, hipoglicemie.

Tratamentul etiol. specific fiecărui tip de comă va fi aplicat imediat ce cauza a fost stabilită.

BOLI NEUROMUSCULARE

A. MIASTENIA GRAVIS

Boală a joncţiunii neuromusculare, caracterizată prin hipotonie musculară, care apare datorită tulburării transmiterii influxului nervos la muşchi.

1. **Manifestări clinice** – se manifestă prin 3 sd. clinice.

a) *Miastenia neonatală tranzitorie* se consideră ca survenind datorită transferului pasiv de Atc. IgG de la mamă miastenică (cu formă uşoară de b. sau nediagnosticată).

Semnele şi simptomele bolii pot fi agravate de la hipotonie, ptoză palpebrală, tulburări de deglutiţie la astenia cu efort resp. slab. În această formă clinică, simptomele se pot agrava ducând la deces sau diminuă treptat în 2–3 săpt. ajungându-se la vindecare.

b) *Miastenia neonatală persistentă* poate fi manifestă înainte de naştere (cu mişcări fetale reduse), postnatal sau la câţiva ani după naştere.

Mama nu are *miastenia gravis.* Simptomele sunt mai reduse, deşi mai persistente decât în boala tranzitorie. Ptoza palpebrală domină tabloul clinic. Această formă clinică nu este vindecabilă.

c) *Miastenia gravis juvenilă* poate surveni în orice moment al copilăriei şi de obicei se manifestă prin ptoză palpebrală, diplopie (vedere dublă) care se accentuează după repetarea mişcărilor. „Criza miastenică", exacerbarea bruscă a tulburărilor neuromusculare, apare în infecţii intercurente, diverse stări de stress.

2. **Dg. pozitiv** se bazează pe:

– distribuţia caracteristică a slăbiciunii musculare;

– demonstrarea slăbiciunii musculare progresive prin contracţii musculare repetate (proba privirii în sus demonstrează ptoza palpebrală progresivă);

– răspunsul la adm. de anticolinesterazice (stimularea repetată a nervului demonstrează o scădere progresivă a răspunsului muscular);

– E.M.G. este necesară pentru dg.

Scanned with OKEN Scanner

3. **Tratament**

a) În *miastenia gravis* neonatală este util tratamentul anticolinesterazic cu Miostin (neostigminã) în doză de 0,05–0,3 mg/kg/ I.M., sau P.O. în doze de 10 ori mai mari adm. cu 20 min înainte de alimentare.

Plasmafereza sau transfuzia de sânge pot fi utile.

b) În *miastenia gravis* congenitală se poate folosi acelaşi tratament ca în forma tranzitorie dar cu rezultate mult mai reduse.

c) În *miastenia gravis* juvenilă:

– baza tratamentului o constituie medicaţia anticolinesterazică (Miostin, Mestinon, Tensifon, Mytelasa);

– Miostinul se utilizează în doză de 0,3 mg/kg – 0,5 mg/kg I.M., sau P.O. în doze progresiv crescânde, ajustând doza şi ritmul de adm. în funcţie de răspunsul terapeutic şi durata tratamentului. Doza orală de întreţinere fiind 3,75–7,5 mg/zi;

– Mestinon (piridostigmina) se începe cu doza de 1 mg/kg crescându-se progresiv doza în funcţie de răspunsul terapeutic;

– efedrina în doză de 0,5 mg/kg/zi oral, clorura de potasiu 40 mg/kg oral la 6 h interval pot fi de asemenea utilizate;

– ef. sec. ale medicaţiei anticolinesterazice (salivaţie, lăcrimare, vărsături, diaree, dureri abdominale), până la „criza colinergică", pot fi contracarate prin adm. I.V. sau s.c. de atropină în doze de 0,1–0,2 mg/kg;

– transmiterea neuromusculară a influxului nervos poate fi influenţată de antibiotice (Streptomicina, Colistin, Neomicină), procainamidă, adm. îndelungată a medicaţiei anticolinesterazice şi în tulburări ale absorbţiei intestinale;

– preparatele cortizonice şi A.C.T.H.-ul sunt indicate în forme grave, generalizate cu evoluţie rapid progresivă, care nu au răspuns favorabil la medicaţie şi timectomie, înainte de timectomie ca medicaţie pregătitoare;

– este folosit Prednisonul în doze de 0,5–1 mg/kg crescând zilnic cu câte 0,2 mg/kg până la 60 mg/zi până când se obţine efectul optim. Ulterior Prednisonul se va scădea lent;

– pot fi utilizate imunosupresoarele atunci când celelalte medicamente s-au dovedit ineficiente;

– timectomia poate fi eficientă când celelalte mijloace terapeutice au eşuat;

– plasmafereza s-a arătat promiţătoare ca metodă de ameliorare tranzitorie a simptomelor severe.

B. DISTROFIA MUSCULARĂ PROGRESIVĂ (pseudohipertrofie, forma Duchenne)

Afecţiune degenerativă a muşchilor striaţi asociind hipotonie musculară cu atrofie musculară (pseudohipertrofie) şi scăderea forţei musculare.

1. **Etiol.** Este o b. cu transmitere ereditară x-linkată, care apare exclusiv la băieţi provenind din mame purtătoare. Simptomele b. debutează după vârsta de 3 ani, deşi o oarecare întârziere în dezvoltarea motorie se constată şi sub această vârstă. Dificultăţile de statică (mers dificil, dificultate de a se ridica pe podea, de a urca treptele etc.) şi pseudohipertrofia muşchilor gambei sunt semnele cele mai constante.

2. **Dg.** de distrofie musculară se bazează pe examenul clinic, modul de transmitere, electromiografia, biopsia musculară şi uneori E.C.G., dozarea creatinfosfokinazei.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul cuprinde:

a) măsuri generale: activitatea fizică zilnică, plimbatul, mersul cu bicicleta, gimnastica medicală;

b) regimul alimentar va fi bogat în prot. şi sărac în grăsimi şi glucide;

c) măsurile ortopedice sunt necesare când procesul patologic evol. rapid, vor fi efectuate corsete speciale pentru regiunea predominent afectată, iar la nevoie se va interveni chirurgical (tenotomii, corectarea scoliozei etc.), scaunul cu rotile va fi evitat pe cât posibil;

d) psihoterapia în cazul apariţiei stărilor depresive putând fi completată de medicamente antidepresive;

e) tratamentul medicamentos cu vit., hormoni tiroidieni, steroizi anabolizanţi, nu au efecte pozitive asupra manifestărilor clinice. Adm. de corticoizi şi estrogeni duce la o scădere a enzimelor serice crescute doar temporar;

f) sfatul genetic este important în cazul existenţei unui pedigree „clasic" când riscul de a naşte un fiu afectat este de 50%.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 13

BOLI ALE OASELOR

I. MUNTEAN, OANA MĂRGINEAN

Rahitismul carențial 465
Tetania 472
Osteonecrozele aseptice (osteocondroze) 474
Artrita septică 476
Osteomielita acută 477

RAHITISMUL CARENȚIAL
(Rahitismul comun; rahitismul prin carență de vit. D)

A. **Etiol.** Rahitismul este o osteodistrofie carențială produsă prin lipsa de mineralizare a osului, lipsă tradusă prin deformări osoase. Rahitismul afectează oasele în creştere, pe când osteomalacia afectează oasele care deja nu mai cresc.

1. *Factorul determinant* al bolii este carența exogenă sau endogenă de vit. D. Aceasta există sub 2 forme: vit. D_2 (calciferolul) care provine din alimente şi reprezintă 15–20% din necesarul mediu, şi vit. D_3 (colecalciferolul) principala sursă naturală de vit. D, provenind din provitamina pielii sub acțiunea razelor UV ale soarelui şi reprezintă 80–85% din aportul mediu de vit. D.

Moleculele de vit. D pentru a fi active necesită a fi metabolizate. Activarea se face prin hidroxilare. Vit. D în ficat suferă un proces de hidroxilare, luând naştere 25-hidroxicolecalciferolul (25–OH–vit. D_3), forma predominantă şi circulantă.

La nivelul rinichiului se produce o nouă hidroxilare apărând 1,25-dihidroxicolecalciferolul (1,25–$(OH)_2$–vit. D_3) metabolitul cel mai activ în homeostazia calciului. Acest metabolit induce la nivelul celulelor intestinale sinteza unei proteine ce fixează calciul permițând absorbția activă şi transportul acestuia, acționează în procesele de osificare şi de absorbție a P şi Ca la nivelul tubului renal. Producerea 1,25–$(OH)_2$–vit. D_3 este stimulată de hormonul paratiroidian (P.T.H.).

Mai sunt şi alți metaboliți ai vit. D (24,25; 25,26 etc.) însă multe din acțiunile acestora nu se cunosc bine nici în prezent. Stocarea vit. D se face în ser, muşchi, țesut adipos. Rolul fundamental al vit. D este reglarea calcemiei şi fosfatemiei.

Scanned with OKEN Scanner

În lipsa vit. D, scade absorbția intestinală a calciului (Ca). (O absorbție intestinală optimă a calciului depinde și de raportul Ca/P din alimentație, raport care trebuie să fie de 0,8–1,3 și care este asigurat de alimentația naturală).

Hipocalcemia stimulează secreția de P.T.H. și ia naștere un *„hiperparatiroidism reacțional"* care va duce la:

a) scăderea reabsorbției renale a P, rezultând hiperfosfaturie și hipofosfatemie;

b) creșterea absorbției intestinale a Ca și scăderea eliminării lui renale;

c) mobilizarea Ca din oase.

(În mod normal, tirocalcitonina contracarează efectul paratiroidelor contribuind la menținerea unei calcemii constante.)

Din toate aceste verigi patogenice rezultă o revenire la nivelul normal al Ca plasmatic, dar „tributul îl plătește osul" prin resorbția osoasă.

Vit. D joacă rolul principal în homeostazia Ca și P prin:

a) creșterea absorbției intestinale a Ca și P;

b) creșterea reabsorbției renale a P;

c) mărirea depunerii de Ca și P la nivelul osului.

În afara osului, intestinului și rinichiului vit. D mai intervine și în alte procese:

d) participă la sinteza A.T.P. muscular, elementul de bază al contracției musculare (astfel se explică hipotonia din rahitism);

e) favorizează absorbția Fe și Co la nivelul intestinului (astfel s-ar explica anemia din rahitism);

f) în metabolismul celular, în lipsa vit. D se produce o încetinire a proceselor metabolice tisulare, favorizându-se astfel acumularea de cataboliți acizi care duc la acidoză. Acidoza mărește presiunea osmotică intracelulară ceea ce duce la atragerea apei (dă aspectul păstos al copilului). Tot prin acidoză se explică și excitabilitatea crescută a S.N.C. cu iritabilitate, transpirații, tulburări de somn.

2. *Factorii favorizanți.* a) *Vârsta.* Rahitismul carențial apare între 3 luni și 2 ani când creșterea este max. Înainte de 3 luni este mai rar, apărând doar la prematuri și unii handicapați (unde, de altfel, este grav, cu tetanie și multiple modificări osoase). La sfârșitul celui de-al doilea an, când creșterea încetinește, se vindecă spontan.

b) *Creșterea rapidă*, în cazul prematurilor, gemenilor, subponderalilor și la sugarii care cresc viguros.

c) *Pigmentația pielii* (ar reprezenta un „ecran" în fața razelor UV).

d) *Tulburări ale absorbției intestinale* în steatoree, F.C., celiachie, tulburări ale metabolismului lipidelor, atrezie biliară și alte boli care împiedică absorbția vit. D.

e) *Boli hepatice și renale*, care împiedică hidroxilarea și deci formarea metaboliților activi.

f) *Diete inadecvate* cum sunt cele bogate în P, fitați, oxalați.

g) *Diverse medicamente* cum sunt: corticoizii, anticonvulsivantele, preparatele de fier, kelante (EDTA), heparina și altele.

h) *Lipsa de expunere la soare* (geamul ferestrelor reține razele UV).

i) *Clima și anotimpul.* Rahitismul este mai frecvent în clima temperată și umedă ca și în anotimpul de iarnă.

j) *Mediul poluant* (pulberile filtrează razele UV).

B. **Manifestări clinice și dg.** 1. *Simptomele de debut* sunt: irascibilitatea, neliniștea, copilul devine mai capricios, mai agitat, are transpirații profuze (mai ales la ceafă) și doarme mai puțin. Uneori debutul este inobservabil.

În *perioada de stare* tabloul clinic este dominat de a) *modificările* osoase care apar întotdeauna la oasele care, în acea perioadă, au creșterea cea mai intensă (în trimestrul II de viață craniul, în al treilea toracele, apoi membrele ș.a.m.d.).

Scanned with OKEN Scanner

La nivelul *craniului*, apare craniotabesul care este semnul clinic cel mai precoce. El constă din înmuierea parietalelor şi a occipitalului, astfel că la o apăsare cu degetul, oasele se înfundă, iar când se deprimă dau senzaţia că ar fi o minge de celuloid („semnul mingii de ping-pong").

Craniotabesul se vindecă spontan şi nu-l mai găsim, de regulă, după vârsta de 6 luni.

Fruntea şi capul iau diferite forme: fruntea olimpiana (înaltă), cap natiform (ca 2 fese), brahicefalie (creşte diametrul biparietal, occipitalul turtindu-se), plagicefalie (capul turtit postero-lateral).

Suturile osoase şi fontanela nu se închid la timp, dinţii erup cu întârziere.

Toracele prezintă deformări sub forma *„torace în pâlnie"*, *„torace în carenă"* ş.a. Tipice sunt însă *„mătăniile condro-costale"* (umflături date de osteoid) şi *„şanţul Harrison"* (şanţ submamar la nivelul inserţiei diafragmului, şi sub care, toracele este mai evazat).

Aceste deformări toracice duc la tulburări ventilatorii care favorizează infecţiile respiratorii şi la modificări ale activităţii sistemului cardio-vascular.

Coloana vertebrală poate prezenta diverse grade şi asocieri de scolioze, lordoze, cifoze (întotdeauna reductibile).

Bazinul se poate strâmta ceea ce duce mai târziu la fete la naşteri distocice.

La nivelul *extremităţilor membrelor* datorită tumefierii epifizelor apar „brăţările rahitice".

Membrele inferioare suferă modificări de tipul coxa vara, coxa valga, genu varum (picioare în „O"), genu valgum (picioare în „X") şi altele.

Modificările osoase pot duce la *nanismul* rahitic.

b) *Modificări dentare* – întârzierea şi schimbarea cronologiei apariţiei dinţilor.

c) *Ligamentele* sunt laxe, permiţând mişcări largi articulare, dar dându-le totdeauna o mare instabilitate.

d) *Musculatura* este slab dezvoltată şi hipotonă. Copiii sunt retardaţi motor faţă de semenii lor.

e) *Abdomenul* este mare şi lăţit pe flancuri („abdomen de batracian"). Există hepato-splenomegalie datorită hipotoniei musculaturii abdominale şi a laxităţii ligamentare.

f) *Modificări hematologice:* anemia hipocromă feriprivă însoţeşte de regulă rahitismul.

g) *Neuro-musculare:* hiperexcitabilitate neuro-musculară (Chvostek pozitiv), spasmofilie manifestă.

2. *Forme clinice.* a) *Rahitismul florid*, este forma clinică cea mai gravă şi care se manifestă prin simptome cum sunt: craniotabesul, şanţ Harisson, crize de tetanie, deformări osoase.

b) *Forma comună*, obişnuită, este forma de gravitate medie, cu simptomele clinice mai puţin intense.

c) *Forme fruste*, în care semnele clinice sunt minore (trebuie căutate). Sunt formele clinice cele mai frecvente în practică: copilul întârzie să meargă, nu i s-a închis fontanela, are întârziere în apariţia dinţilor, are capul turtit şi suturile nu s-au închis, copilul este „moale şi transpiră mult". (În formele fruste se recomandă să se efectueze o radiografie a mâinii).

d) *Rahitismul* tardiv apare la vârsta când este din nou activă creşterea, respectiv la 6–7 ani şi la pubertate. Simptomele predomină la nivelul coloanei vertebrale şi la nivelul membrelor. Se pare, că la şcolarii mari, frecvenţa este în creştere, manifestându-se în afara simptomatologiei osoase prin simptome ale tetaniei latente, hipotonie musculară, dificultăţi la mers, irascibilitate, tulburări comportamentale şi randament şcolar scăzut.

3. *Examenul radiologic.* Modificările rx. apar la aprox. 2–3 săpt. de la debutul bolii. Rtg. mâinii, care se practică obişnuit, arată un spaţiu diafizo-epifizar

Scanned with OKEN Scanner

(cartilajul de conjugare) mult lărgit. Metafiza este şi ea lărgită şi linia metafizo-epifizară apare ştearsă, dantelată. Corticala osului se prelungeşte către epifiză prin 2 spiculi („pinteni rahitici"). Extremitatea diafizară îmbracă aspectul de cupă („cupa rahitică").

Dimensiunile nucleilor de osificare sunt mai reduse decât vârsta lor, apar demineralizaţi şi nu mai au contur precis. Structura osoasă a diafizei este mai demineralizată.

Datorită lipsei de calcifiere a ţesutului periostal, acesta ia aspectul de „periost dedublat".

Urmărirea radiologică a evol. modificărilor osoase este indispensabilă pentru afirmarea vindecării.

După 2–3 săpt. de tratament apare o nouă linie de calcifiere metafizară (o linie densă de calcifiere provizorie separată de diafiză printr-o bandă clară).

Metafiza se recalcifică şi cupa rahitică se umple. Începe calcifierea nucleilor epifizari şi se îngustează spaţiul diafizo-epifizar. Se mai observă suprapunerea paturilor de osificare periostală.

4. *Examinările de labor.* constau din:

a. *Determinarea fosfatemiei* (n=0,7–2,3 mmol/l) este cea mai importantă analiză deoarece hipofosfatemia este un semn precoce, apărând înaintea semnelor clinice.

b. *Fosfaturia* este crescută. În perioada de vindecare fosfatemia este normală sau chiar creşte peste valorile normale.

c. *Calcemia* (n=2,25–2,75 mmol/l) este în limite normale sau foarte uşor scăzută (datorită P.T.H.) iar calciuria este mult scăzută (practic nulă). Raportul plasmatic Ca/P (n=2/1) scade la 2/0,5.

d. *Fosfataza alcalină din ser* (n=10 U Bodansky/dl sau între 50–350 U.I./l) este întotdeauna crescută datorită intensei activităţi osteoblastice.

e. *În plasmă* mai există hipermagnezemie şi citremia este scăzută (25–OH–vit. D = 10–30 ng/ml; 1,25–(OH)2–vit. D = 40 pg/ml). Scăderea sub valorile normale ale 25–OH–vit. D arată scăderea stocurilor de vit. D (sau o anomalie a metabolismului acesteia).

În *urină* hiperaminoacidurie (datorită hiperparatiroidismului reacţional care împiedică reabsorbţia renală a amino-acizilor).

f. O reacţie curent folosită care evidenţiază Ca din urină este *reacţia Sulkovich*. După adm. de doze mari de vit. D calciuria creşte şi reacţia Sulkovich devine pozitivă, motiv pentru care întrerupem tratamentul vitaminic.

Din punct de vedere biochimic avem 3 faze de evol. a rahitismului:

Faza I: hipocalcemie, normofosfatemie, fosfataze alcaline uşor crescute (peste 10 U Bodanski sau 80 U.I.).

Faza II: normocalcemie, hipofosfatemie, fosfataze alcaline crescute.

Faza III: hipocalcemie, hipofosfatemie, fosfataze alcaline mult crescute.

În altă variantă:

Faza	*Forma*	*Calcemie*	*Fosfatemie*	*Fosfataze alcaline*
I	Rahitism biochimic	↓ +	N	N
II	Rahitism clinic incipient	N	↓ +	↑ +
III	Rahitism florid	↓ +	↓ ++	↑ ++
IV	Faza de vindecare (tetanie posibilă)	↓ ++	↑ +	N

Scanned with OKEN Scanner

5. *Dg. pozitiv* se face pe baza anamnezei (aportul de vit. D, expunerea la soare, regimul alimentar, condiţii de îngrijire ş.a.) a simptomelor clinice, şi uneori, se utilizează datele de labor (F.A. crescut, fosfatemia scăzută). Confirmarea precisă a dg. (ca şi a vindecării) o face rx.

6. Pentru *dg. dif.* şi stabilirea diverselor forme de rahitism este utilă clasificarea afecţiunilor cu deficit de vit. D (vezi tabelul XIII–1).

TABEL XIII–1

Afecţiuni cu insuficienţă de vit. D

1. Carenţa de aport digestiv şi/sau (în special) de insolare
   a. Rahitismul carenţial comun al sugarului şi adolescentului.
   b. A(hipo)vitaminoza-D a n.n. din mame carenţate.
   c. Osteomalacia carenţială a adultului.
2. Defect de absorbţie intestinală
   a. Fibroza chistică.
   b. Celiachia.
   c. Colestaza cr.
3. Tulburare hepatică de metabolism al vit. D
   a. Anomalie idiopatică a 25-hidroxilazei.
   b. Deficit de 25–OH: ciroza, insuficienţa hepatică.
   c. Distrugere excesivă a vit. D: hipocalcemie şi rahitism de Fenobarbital.
   d. Rezecţii întinse ale intestinului subţire.
4. Activitate insuficientă a 1-alfa-hidroxilazei renale
   a. Hipoparatiroidie şi pseudohipoparatiroidie.
   b. Hiperparatiroidie.
   c. Insuficienţă renală globală.
   d. Tubulopatii proximale (sd. Fanconi, cistinoză).
   e. Rahitism pseudocarenţial creditar tip I.
   f. Hipofosfatemia creditară (pe lângă anomalia de fosfodiureză).
   g. Osteoporoza juvenilă idiopatică.
5. Anomalie a receptorilor
   a. Rahitism pseudocarenţial creditar tip II.
   b. Hiperosteoidoza de Fenobarbital.
   c. Hiperosteoidoza din insuf. ren.
6. factori oncogeni: rahitismul oncogenic vitaminorezistent
   a. Neurofibromatoza.
   b. Sd. nevilor epidermici.
   c. Tumorile fibromatoase.

C. **Profilaxia şi tratamentul.** 1. *Profilaxia.* Osul fiind un ţesut în continuă remaniere, aportul de vit. D este necesar întreaga viaţă.

a) *Nevoia zilnică* de vit. D este apreciată pentru sugar şi copil la o medie de 400 U.I. în regiunile însorite şi de 1 000–1 200 U.I./zi în regiunile reci sau situaţii biologice speciale.

b) *Profilaxia* se face prenatal (la femeia gravidă) şi postnatal până la vârsta de 6 ani.

b.1. *Profilaxia prenatală:*

– alimentaţie echilibrată cu conţinut adecvat de vit. (inclusiv vit. D);

– adm. orală zilnică în ultimele 3 luni de zile a 500 U.I./zi (1.000 U.I./zi iarna, situaţii speciale, alimentaţie carenţată). (Colecalciferol tabl. a 0,0125 g şi 0,025 mg; Vigantoletten 500 sau 1 000 U.I.; Vigorsan 500, 1 000 U.I.);

Scanned with OKEN Scanner

– metoda stoss-terapiei – câte 200 000 U.I. P.O. la începutul lunilor a 7-a şi a 9-a de gestaţie, cu interval minim de 45 zile între cele 2 adm. Nu se adm. I.M. pentru că poate da malformaţii cardiace (SA supravalvulară, Sd. Williams).

b.2. *Profilaxia postnatală:*

b.2.1. *Medicamentos* – se începe adm. orală a vit. D_3 de la vârsta de 2 săpt;

– este preferată vit. D_3;

– se recomandă adm. în exclusivitate P.O.;

– se adm. 500 U.I. P.O. zilnic, sau 1 000 U.I./zi în cazurile în care nevoia este crescută (prematuri, anotimp neînsorit, poluare) şi se continuă până la vârsta de 1 an. Se folosesc Vigantoletten 500 sau 1 000, Vigorsan 500 sau 1 000, Vigantol pic. (1 ml = 20 000 U.I. = 30 pic). Timp de 12–30 zile se pot da chiar 2 000 U.I./zi la sugarii cu creştere rapidă (prematuri, gemeni, subponderali, sugari ce cresc viguros).

Între *18 luni–6 ani* copilul va primi 500–1 000 U.I./zi (vit. D_2 sau A+D_2) P.O. dar numai în anotimpul rece (septembrie–aprilie).

Dacă nu se poate primi fracţionat, va primi P.O. de 2–3 ori/zi (la 2–3 luni interval) 200 000 U.I. în sezonul rece.

La *şcolar* se adm. 20 000 U.I. de 1–2 ori (la interval de 2–3 luni).

În *colectivităţi* de la vârsta de 18 luni se poate adm. vit. D în doze mici (10 000–20 000 U.I. la 7 zile interval).

– O schemă controversată, dar abandonată în majoritatea ţărilor – stoss-terapia. Doza profilactică totală 800 000–1 200 000 U.I./cură. Se adm. I.M. câte 200.000 U.I. vit. D_3 la 7–14 zile, apoi se repetă la 2, 4, 6 luni, apoi se continuă P.O. cu o doză stoss la 9, 12 şi 18 luni. După vârsta de 18 luni, vezi mai sus.

– *Calciterapia*. Adm. Ca în scop profilactic nu este obligatorie, deoarece obişnuit el este asigurat prin alimentaţie. Se adm. suplimentar la prematuri, gemeni, subponderali, copii în aparat gipsat şi cei ce primesc o raţie mai mică de 500 ml/zi lapte. Aceştia vor primi 40 mg Ca/kg/zi (sau 0,5 g Ca/an vârstă) sub formă de calciu carbonic pulvis. (Clorocalcin – pic. la copiii peste 3 ani).

b.2.2. *Igienico-dietetic:* – *alimentaţie corectă* (la sân, obligatorie cel puţin 3 luni de viaţă; diversificarea alimentelor la 4–4½ luni ce au un aport crescut de vit. D şi calciu).

– regim adecvat de viaţă: copilul va fi scos la aer la 7–10 zile vara şi la 3–4 săpt. iarna;

– cura heliomarină după 1 an;

– camera însorită şi bine aerisită;

– călirea organismului (baie zilnică, fricţii, duş, masaj, gimnastică);

– ghete cu talpă flexibilă.

II. *Tratamentul curativ* trebuie individualizat de la caz la caz, existând multe şi variate forme de boală. Tratamentul e considerat eficace, când simptomele clinice şi radiologice se normalizează în 30 de zile, iar cele biochimice în 15 zile.

a) *Terapia orală:* 1 000–1 500 U.I. vit. D_3 (Vigantoletten tabl. 1.000, Vigorsan tabl. – 1 000, Vigantol 20 000 U.I./ml) de 3 ori/zi câte 5 pic. sau de 3 ori/zi câte 10 pic. în spasmofilie până la vindecare, apoi se continuă după schema profilactică.

b) *Terapia parenterală*

– Colecalciferol f a 50 000 U.I. (Vigantol sol. uleioasă, 1 f = 1 ml = 50 000 U.I. = 1,25 mg), I–II f.I.M. (50 000–100 000 U.I.) ca doză iniţială, 3 adm. la 2–3 zile interval. După 15–30 zile se face tratament profilactic.

– Colecalciferol (Vit. D_3 f cu 200 000 U.I.) 100 000 U.I. I.M. la 2–3 zile interval, 3 adm. După 15–30 zile se adm. încă 200 000 U.I., iar după alte 30 zile se face tratament profilactic.

Scanned with OKEN Scanner

– Vit. D_2 sol. uleioasă 600 000 U.I. sau D_3 600.000 U.I. o singură doză I.M., după 2 săpt. apar semne (inițial radiologice) de vindecare. După 30–45–60 zile de la acest stoss poate fi reluată o schemă profilactică.

c) *Calciterapia* 40 mg/kg/zi calciu elemental (0,5–1 g/an vârstă) PO cca 2–3 săpt. în formele comune și 4–6 săpt. în formele hipocalcemice (tetanie). Este recomandat ca adm. Ca să preceadă cu câteva zile adm. Vit. D, altfel Ca poate să se fixeze rapid la nivelul oaselor și există pericolul tetaniei.

d) Adm. suplimentară de vit. A și vit. C, acestea diminuând eliminările renale de calciu.

e) Preparate farmaceutice:

– ulei de pește;

– *fish liver oil;*

– vit. A + D_2 conținând o pic = 500 U.I. vit. D_2 + 1 000 U.I. vit. A;

– vit. D_2 sol. uleioasă pentru adm. P.O. o pic. = 500 U.I. și f. a 400 000 U.I. și 600 000 U.I. pentru adm. I.M.;

– vit. D_3 f a 600.000 U.I. și 200 000 U.I.;

– Vigantol (vit. D_3 sau Colecalciferol): 1 ml (cca 30 pic.) conține 0,5 mg (20 000 U.I.) vit. D_3;

– Vigantoletten tabl. a 500 (Colecalciferol 0,0125 mg sau 500 U.I. vit. D_3) sau 1.000;

– Vigorsan – v. Vigantoletten.

– Sterogyl 15, sol. pentru uz oral, Ergocalciferol 10 mg (400 000 U.I./ml), o pic. = 400 U.I.;

– AT 10 (dihidrotahisterol 200 mcg/ml);

– Rocaltrol (Calcitriol 250 ng/caps.);

– Caps. de vit. A 4 000 U.I. + vit. D 400 U.I.;

– Halycitrol emulsie vit. A 4 600 U + vit. D 460 U. în 5 ml;

– Calcipat D_3 conținând 300 U.I. vit. D (tabl. în asociere cu calciu);

– Zymaflour: tabl. cu florura de sodiu cu 250 mcg fluor;

– Zymafluor D 500–1 000, conținând 0,25 și respectiv 500 sau 1 000 U.I. fluor și vit. D_3/tabl.

f) *Cura helio-marină* se recomandă doar după vârsta de 1 an, iar copilul cu rahitism florid evolutiv nu va fi lăsat să se ridice în picioare și nici să meargă până la stabilizarea bolii.

g) În prescrierea tratamentului, medicul va ține cont de următoarele *reguli:*

– ori de câte ori este posibil se va recomanda a se adm. vit. D pe cale *orală*, în doze fracționate, fiind calea cea mai fiziologică;

– folosirea cu predilecție a vit. D_3, care fiind hidrosolubilă are o absorbție mai rapidă și deci o acțiune mai promptă;

– absorbția vit. D este mai bună când se adm. în *timpul mesei* (laptele favorizează absorbția formei uleioase);

– adm. vit. D_2 se oprește cu 2 săpt. înaintea curei heliomarine sau a tratamentului cu raze UV;

– sunt forme clinice de rahitism (fără a fi vit. D dependente sau rezistente) care necesită pentru vindecare și adm. de magneziu;

– în perioada vaccinărilor antipoliomielitice, vit. D se va adm. numai pe cale orală (diareea nu contraindică adm. vit. D);

– la cei cu tratamente anticonvulsivante prelungite și cu corticoterapie îndelungată li se va adm. pe toată durata acestor tratamente vit. D;

– în cazul adm. de lapte îmbogățit cu vit. D, cantitățile primite prin lapte se scad.

h) În eventualitatea apariției intoxicației cu vit. D (hipervitaminoza D) se va suspenda imediat adm. de vit. D, razele UV și a alimentelor bogate în calciu.

Scanned with OKEN Scanner

În cazurile grave, se recomandă internarea copilului în spital, unde i se va efectua corticoterapie.

Hipervitaminoza D este rară şi ţine nu numai de doza de vit. D, ci şi de particularităţile metabolice ale copilului. Se manifestă prin anorexie rebelă, vărsături, deshidratare, constipaţie, retenţie azotată, hipercalcemie şi hipercalciurie (peste 5 mg/kg/24 h).

i) *Vindecarea rahitismului* poate fi „spontană" sau prin tratament vitaminic. Formele uşoare pot să se vindece în câteva săpt. fără sechele.

Despre o vindecare completă se poate vorbi doar când structura osului este complet restaurată, de aceea, unele deformaţii osoase pot să nu dispară decât după luni şi chiar ani de la iniţierea tratamentului, când vorbim de vindecare „cu defect" în remanierea osoasă.

Multe deformaţii osoase pot rămâne definitive, când vorbim de sechele şi unele din acestea vor necesita tratament ortopedic (după vârsta de 3–5 ani).

Există deci o vindecare fără sechele şi una „cu defect" în remanierea osoasă.

Rahitismul se dispensarizează timp de 3 ani de la vindecare. (Preparatul, calea de adm. şi doza se scriu obligatoriu în fişa copilului.) În cazul internărilor se recomandă a se scrie dozele primite şi ultima doză. (La fel în biletul de ieşire din spital.)

TETANIA

Este o stare de hiperexcitabilitate neuro-musculară rezultată din modificarea concentraţiei principalilor ioni, şi care se manifestă clinic prin spasme musculare sau prin convulsii.

A. **Etiol.** După formula excitabilităţii neuro-musculare: $\frac{Na^+K^+OH^-}{Ca^{++}Mg^{++}H^+}$, în practică, este mai frecventă hiperexcitabilitatea produsă prin diminuarea numitorului formulei şi în special a Ca^{++} (calciului ionic). Diminuarea Ca^{++} (dar şi a Mg^{++}) poate fi însă precipitată dacă există concomitent şi o hiperpotasemie sau o stare de alcaloză.

Din punct de vedere etiol., în practica pediatrică deosebim:

1. *Tetania din rahitism* (rahitogenă) este cea mai frecventă formă de tetanie (peste 85%). Ea apare mai frecvent la sugarii cu forme fruste de rahitism, în lunile însorite de primăvară şi vară, mai ales după ce copilul a primit anterior vit. D, deci în perioada de vindecare a rahitismului, perioadă în care există o hipocalcemie sigură prin depunerea Ca^{++} în oase.

2. *Tetania de alte origini.* Apare în următoarele situaţii:

– la n.n. disfuncţie a centrilor di- şi mezencefalici (traumatizaţi la naştere);
– în afecţiuni intestinale (celiachie, F.C.);
– nefropatii grave (hiperfosfatemia);
– alcaloze resp. (după vărsături, sau aport exogen mare de bicarbonaţi, citraţi sau fosfaţi);
– hipoproteinemii;
– hiperpotasemii şi hipomagnezemii.

3. *Tetania nou-născutului* (v. Convulsiile n.n.).

B. **Manifestări clinice şi dg.** Tetania există sub două forme clinice: 1. spasmofilia; 2. tetania propriu-zisă.

1. *Spasmofilia* este forma latentă a tetaniei, când hiperexcitabilitatea neuromusculară se produce doar când este provocată cu ajutorul unor excitanţi mecanici sau electrici.

Scanned with OKEN Scanner

Există mai multe teste de provocare a hiperexcitabilității mecanice:

a) *Semnul Trousseau*. Se aplică manşeta tensiometrului pe braţ şi se umflă la o presiune mai mare decât a TA maxime şi se păstrează 3 min. Testul este pozitiv, dacă apare „mâna de mamoş" (degete strânse în palmă cu policele în mijloc).

b) *Semnul Chvostek* (semnul facialului). Cu un deget se percută la jumătatea distanţei dintre tragus şi comisura bucală, când copilul este în repaus sau somn. Testul este pozitiv, dar slab, când se contractă muşchii peribucali. În răspunsul de intensitate medie se contractă şi muşchii aripii nasului. Când răspunsul este intens pozitiv se contractă muşchii întregii hemifeţe. Semnul Chvostek este cel mai frecvent semn, cel mai tipic şi dispare ultimul prin tratament.

c) *Semnul Weiss*. Se percută cu un deget unghiul extern al ochiului. Testul este pozitiv când se contractă orbicularul pleoapelor.

d) *Semnul Lust*. Se percută capul peroneului. Testul este pozitiv când se produce abducţia şi flexia dorsală a piciorului.

2. *Tetania propriu-zisă*. Infecţiile intercurente (infecţiile acute mai ales scad Ca^{++}) suprapuse spasmofiliei, fac ca aceasta să treacă la forma manifestă, respectiv la tetanie.

Clinic tetania se manifestă prin: convulsii, spasme musculare, contracturi şi laringospasm.

a) *Convulsiile* sunt tonico-clonice, generalizate (rareori pot fi localizate) având o durată de 15 s–15 min şi sunt recurente (se repetă).

b) *Spasmul carpo-pedal*. Mâna ia aspectul de „mână de mamoş", iar piciorul în flexie dorsală şi abducţie („picior equin"). Spasmele sunt simetrice şi nedureroase putând dura câteva zile sau chiar săpt.

c) *Contracturile musculare* apar mai ales la rădăcina membrelor fără a produce însă spasme. Uneori există contracţia buzelor când gura ia aspectul de „bot de peşte".

La unii copii există doar o hipertonie musculară, care pe fondul de hipotonie a rahiticului trebuie să creeze suspiciunea tetaniei.

Contracturile şi hipertonia sunt simetrice, uneori pot fi dureroase iar alteori se însoţesc de parestezii.

d) *Laringospasmul* este un spasm al glotei (al adductorilor laringelui) tradus printr-o inspiraţie şuierătoare, prelungită, penibilă urmată de mişcări resp. scurte, sacadate, urmate de apnee.

Copilul este agitat, cu capul în hiperextensie, cu faţa anxioasă, crispată, cianotică, cu nările dilatate. Apneea este învinsă şi după câteva secunde se aude din nou o inspiraţie zgomotoasă, sacadată urmată de o expiraţie asemănătoare unui geamăt şi accesul încetează.

Accesele de laringospasm se repetă de mai multe ori pe zi.

Laringospasmului i se pot asocia spasme ale faringelui, diafragmului sau spasme viscerale, realizând tetania gastrică, tetania cardiacă sau bronhotetania.

3. *Dg. paraclinic*. a) *Semne de hiperexcitabilitate electrică*, care se pun în evidenţă cu ajutorul curenţilor galvanici sau faradici.

b) La *ECG* se constată alungirea intervalului QT.

c) La *electromiografie*, pe linia normală apar accidente care se repetă la intervale scurte („dublete").

d) *Labor*. pune în evidenţă Ca seric scăzut sub 2,25 mmol/l. (Indirect această calcemie scăzută arată scăderea Ca ionic, fracţiunea vinovată de producerea simptomatologiei.) Raportul Ca/P plasmatic (n=2/1) scade sub 1.

4. *Dg. pozitiv* se pune pe seama simptomelor caracteristice şi a hipocalcemiei spărute la un copil afebril.

C. **Tratament.** 1. *Măsurile generale* constau în asigurarea liniştii şi a cât mai puţine manipulări, alături de permeabilizarea căilor aeriene şi adm. de O_2.

Scanned with OKEN Scanner

2. *Tratamentul de urgenţă* constă (în toate formele clinice) din adm. de Ca gluconic 10% 2 ml/kg,lent şi strict I.V., repetându-se din 6 în 6 h până la cuparea simptomelor.

Adm. lentă este necesară deoarece dacă s-ar da rapid, o cantitate prea mare de Ca^{++} ar ajunge în atriul dr. unde ar inhiba activitatea nodului sinoatrial, cu producerea de bradicardie, bloc sau chiar stop cardiac.

Adm. strict I.V. este necesară deoarece dacă ajunge Ca paravenos sau I.M. produce necroză şi calcifieri (calciu clorat).

Aflat în faţa unui copil cu convulsii sau laringospasm, medicul va adm. ca primă măsură (de regulă) Diazepam 0,2–0,3 mg/kg I.V., sau în lipsă, Fenobarbital 10 mg/kg I.M. cu scopul sedării. Aceste măsuri sunt ineficiente, copilul fiind refractar la tratamentul anticonvulsivant. (Va reacţiona însă prompt la adm. de Ca.)

3. În *tetania din rahitism*, după tratamentul de urgenţă se vor adm. dozele terapeutice de Ca şi vit. D.

OSTEONECROZELE ASEPTICE (osteocondroze)

Sub această denumire sunt cuprinse o grupă de afecţiuni osteo-articulare care se întâlnesc în perioada de creştere la copii şi adolescenţi, şi care se caracterizează morfologic prin leziuni de necroză osoasă aseptică de origine ischemică, iar etiol. şi patogenia lor este necunoscută sau discutată. Sunt cunoscute în patologie şi sub denumirea de osteocondroze (epifizite, apofizite).

După localizarea leziunilor, se descriu 4 tipuri de osteonecroze:

1. cu modificări în forma şi consistenţa nucleilor de osificare epifizari ai oaselor lungi;
2. cu leziuni de necroză ischemică a nucleilor osoşi ai oaselor spongioase scurte;
3. cu leziuni necrotice ale apofizelor de inserţie musculară;
4. sub forma leziunilor necrotice parţiale cuneiforme, ale segmentelor articulare, care se pot desprinde, devenind corpi liberi intraarticulari.

Indiferent de localizare, din punct de vedere a evol. histologice se descriu 3 faze:

1. *Faza de necroză osoasă* caracterizată prin moartea celulelor atât la nivelul lamelor osoase, cât şi a celor din măduva osoasă.
2. *Faza de regenerare* caracterizată prin procesele de necroză de la nivel osos şi a ţesutului cartilaginos şi prin invadarea zonei de necroză osoasă de către mugurii conjunctivo-vasculari.
3. *Faza de vindecare* (reconstrucţie) constă din înlocuirea zonei necrotice prin ţesut nou şi cartilaj total sau parţial.

A. **Etiol.** Cauzele nu se cunosc în mod sigur. Au fost incriminaţi o serie de factori, fără să se facă dovada sigură a participării lor şi anume:

– factorul constituţional (exemplu: displazia luxantă a şoldului se poate însoţi de osteocondroză);

– factorul glandular – incriminat în osteocondrozele din perioada pubertăţii, datorată dezechilibrului hormonal;

– factorul vascular (osteonecroze apărute în urma endarteritelor obliterante sau embolilor grăsoşi);

– factorul traumatic – mai ales microtraumatismele incriminate în necroza osului prin ischemie şi anoxie.

B. **Manifestări clinice.** 1. *Simptome subiective:* dureri articulare după localizare, adeseori întregul membru din care face parte articulaţia atinsă este dureros,

Scanned with OKEN Scanner

impotență funcțională, oboseală la mers, tegumentele sunt ceva mai calde, mai ales când zona osoasă este afectată, dar nu sunt eritematoase.

2. *Semne obiective:* atrofie musculară, tumefiere locală, uneori eritem, rigiditate locală mai mult sau mai puțin accentuată, durerea declanșată de palpare, mobilizare activă și pasivă.

3. *Examenul radiologic.*

Manifestările radiologice sunt corespunzătoare alterărilor anatomice și funcționale.

În stadiul 1 – îngroșarea capsulei articulare, decalcifierea subcondrală a epifizei, nucleul osos apare mai opac, zona cartilajului de creștere apare lărgită și neregulată.

În stadiul 2 – nucleul epifizar devine mult mai opac, se fragmentează și se turtește.

În stadiul 3 – se formează țesut nou și conturul nucleului epifizar devine din nou regulat, metafiza devine mai largă și mai scurtă.

C. **Dg.** se pune pe manifestările clinice și rx.

D. **Forme clinice după localizare.**

Vârsta și sexul predominant la care apar osteonecrozele aseptice:

Boala	*Vârsta de apariție și sexul predominant*
1. Osteocondroza coloanei vertebrale	12–18 ani
2. Osteocondroza capului femural	4–12 ani
3. Osteocondroza pubelui	14–17 ani
4. Osteocondroza ischio-pubiană	4–14 ani
5. Osteocondroza tuberozității tibiale	14–15 ani
6. Osteocondroza scafoidului tarsian	3–8 ani
7. Osteocondroza apofizei calcaneului	8–14 ani
8. Osteocondroza capului metatarsianului	10–20 ani
9. Osteocondroza cuneiformului	3–6 ani
10. Osteocondroza capului humeral	5–10 ani
11. Osteocondroza capului radial	
12. Osteocondroza falangelor	11–16 ani

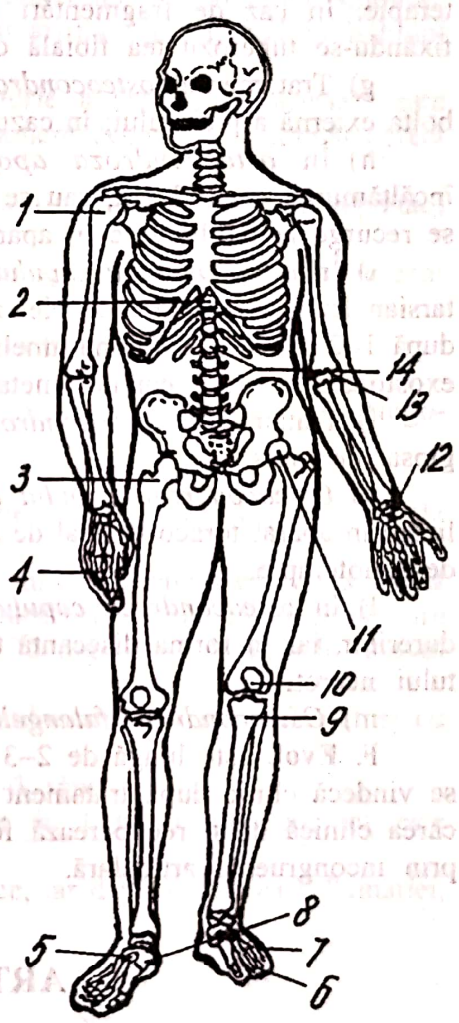


Fig. 13–1 – Localizarea osteonecrozelor aseptice.
1 – Hass; *2* – Calvè; *3* – subepifizară; *4* – Thiemann; *5* – Köhler I; *6* – Köhler II; *7* – Iselin; *8* – Haglund-Sever; *9* – Osgood-Schlatter; *10* – Sinding Larsen; *11* – Legg-Calvé-Perthes; *12* – Kienböck; *13* – Panner; *14* – Scheuermann.

Scanned with OKEN Scanner

E. **Tratament.** Tratamentul variază în funcție de localizare.

a) În *osteocondroza coloanei vertebrale* se recurge la aparate gipsate corectoare, apoi ortopedice, reeducare musculară, anabolizante, eutrofice, recalcificate (calciu, fosfor, vit. D), radiații UV.

b) În *b. Legg-Calvé-Perthes* se recomandă repaus prelungit (2 ani) și descărcarea articulației cu aparate speciale. Tratamentul chirurgical constă din osteotomie subtrohanteriană. Se indică și fizioterapie și balneoterapie.

c) În *osteocondroza pubelui* se recomandă repaus la pat, analgezice, fizioterapie.

d) În *osteocondroza ischiopubiană* se indică repaus la pat.

e) Tratamentul în *osteocondroza genunchiului* e chirurgical.

f) *Osteocondroza tuberozității tibiale* se tratează prin fizioterapie, balneoterapie. În caz de fragmentări persistente și dureroase, se intervine chirurgical, fixându-se tuberozitatea tibială cu homotransplant.

g) Tratamentul *osteocondrozei scafoidului* constă în descărcarea greutății pe bolta externă a piciorului; în cazurile rebele la tratament se recurge la aparat gipsat.

h) În *osteocondroza apofizei calcaneului* se indică ridicarea tocului încălțămintei cu 1–2 cm, sau se aplică o talonetă în pantof; în formele dureroase se recurge la imobilizare în aparat gipsat de mers 4–6 săpt.

i) În *osteocondroza capului metatarsian* se suprimă sprijinul pe capul metatarsian lezat prin aparat de clei zincat, încălțăminte cu talpă groasă de crep. Dacă după 1–2 luni nu se obține ameliorare se recomandă tratament chirurgical (rezecția exostozelor, forajul capului metatarsianului).

j) Tratamentul *osteocondrozei cuneiformului* constă din utilizarea aparatului gipsat de mers.

k) *Osteocondroza capului humeral* beneficiază în faza dureroasă de imobilizare în aparat toraco-brahial de abducție (30–35 grd), apoi, după cedarea durerilor, de fizioterapie.

l) În *osteocondroza capului radial* se imobilizează cotul până la dispariția durerilor, iar în forma disecantă tratamentul este chirurgical cu extirparea fragmentului necrotic.

m) *Osteocondroza falangelor* beneficiază de tratament antalgic.

F. **Evol.** este lungă de 2–3 ani indiferent de localizare. Multe osteocondroze se vindecă clinic după tratament corect. Majoritatea osteocondrozelor, după vindecarea clinică nu-și recuperează forma anatomică normală, ceea ce duce la artroza prin incongruența articulară.

ARTRITA SEPTICĂ

A. **Etiol.** În cazul existenței unor plăgi penetrante sau infecții ale pielii se va suspiciona în primul rând etiol. stafilococică. Apoi, streptococii beta-hemolitici, *H. influenzae* și mai rar enterobacteriacee, pneumococ, meningococ, bacilul Koch, iar la adolescent gonococul.

B. **Dg.** 1. *Examenul clinic* va consta nu numai din examinarea unei articulații dureroase, de care se plânge copilul, ci dintr-un examen complet care să vizeze eventuale focare de infecție.

Scanned with OKEN Scanner

Infecţia articulară poate trece neobservată la bolnavul toxic, cu stare de prostraţie, în septicemie. Întârzierea dg. poate duce la extinderea procesului septic la nivelul cartilajului de creştere, ceea ce va avea consecinţe grave.

Articulaţia şoldului este cel mai frecvent implicată în patologia copilului, articulaţie dificil de urmărit, motiv de a fi examinată cu atenţie (ca şi celelalte articulaţii) şi în primul rând, la un bolnav cu stare septică.

2. *Examenul radiologic* va cuprinde articulaţia şi oasele adiacente.

3. *Artrocenteza*. Articulaţia va fi puncţionată cu asigurarea tuturor măsurilor de asepsie chirurgicală. Din lichidul extras se va efectua coloraţia Gram, culturi (inclusiv pe ciocolată-agar pentru *H. influenzae* şi *Neisseria*), leucograma, proteinele totale şi raportul dintre conc. glucozei din lichidul articular şi glicemie.

4. *Hemoculturi* repetate. Sunt de preferat tehnicile imunologice rapide atât pentru examinările din sânge cât şi din lichidul articular.

5. *Dg. pozitiv* se pune prin evidenţierea germenilor din lichidul sinovial. Culturile sunt pozitive la majoritatea bolnavilor cu artrita septică, atât în lichidul sinovial cât şi în sânge (sau în ambele).

C. **Tratament.** 1. *Drenajul*. Puncţia evacuatorie a articulaţiei afectate este importantă nu numai pentru dg., dar şi pentru tratament deoarece un drenaj corect previne sechelele.

Recurgerea la un drenaj chirurgical deschis (în locul puncţiilor repetate) depinde de o serie de factori:

a) *articulaţia implicată* (articulaţiile şoldului şi umărului necesită drenaj chirurgical);

b) *vârsta* (sugarul şi copilul mic, de regulă necesită drenaj);

c) *vâscozitatea* exsudatului sinovial;

d) *agentul patogen* (stafilococul va necesita drenaj, pe când artrita meningococică şi gonococică vor necesita doar puncţii evacuatorii);

e) *răspunsul* copilului la tratamentul antibiotic.

2. *Antibioterapia* se va efectua în funcţie de coloraţia Gram şi de vârsta copilului.

a) În lipsa rezultatului coloraţiei Gram, se va iniţia un tratament cu Oxacilină 200 mg/kg/zi I.V. din 4 în 4 h (până la 12 g/zi). Dacă este vorba de un copil între 2 luni–5 ani se va adăuga în plus Cloramfenicolul 75 mg/kg/zi I.V. la 6 h interval (fiind eficient impotriva *H. influenzae*).

b) Odată germenul identificat, se va adm. antibioticul cel mai eficient şi cu toxicitatea cea mai mică.

c) Obişnuit tratamentul antibiotic durează 2–3 săpt.

d) Antibioticele având o bună difuzibilitate în lichidul sinovial, nu este nevoie de instilaţii intraarticulare.

e) Articulaţia afectată va fi imobilizată precoce, iar după încetarea inflamaţiei, se vor efectua proceduri fizioterapeutice.

OSTEOMIELITA ACUTĂ

Osteomielita este o inflamaţie purulentă a măduvei osoase. Este însoţită de leziuni inflamatorii a părţii compacte a osului (osteita) a periostului (periostita) şi a ţesuturilor moi vecine (flegmon interfascial şi subcutanat).

A. **Etiol.** 1. Osteomielita acută se produce mai frecvent la vârsta de 5–15 ani. La copii şi adolescenţi fiind localizată mai ales în metafiza oaselor lungi.

Scanned with OKEN Scanner

Stafilococus aureus este responsabil de peste 75% din cazuri.

Etiol. mai cuprinde: streptococi grupa A, pneumococi şi *H. influenzae*. La n.n. se găsesc enterobacteriacee *(salmonella)* şi streptococi grupa B.

În majoritatea cazurilor afectarea osului este realizată pe cale hematogenă prin bacteriemia la care s-a ajuns printr-o poartă de intrare (cutanată, faringiană, otică, ombilicală, cateterizări venoase sau osoase ş.a.). Mai rare sunt cazurile de inoculare directă (posttraumatică sau postoperatorie).

După plăgi penetrante, în special ale piciorului, germenele mai incriminat este piocianicul.

În etiol. osteomielitei acute, microbacteriile sunt rare.

2. Factorii favorizanţi sunt: frigul, malnutriţia, avitaminoza, traumatismul şi alţi factori care scad rezistenţa (locală sau generală) a organismului.

B. **Manifestări clinice şi dg.** 1. *Anamneza* poate sugera o eventuală poartă de intrare (afecţiune cutanată, faringiană).

2. *Tabloul clinic* este diferit, dar în general, debutul este acut, cu febră, frison, stare generală alterată, uneori cu vărsături, oligurie şi alte simptome care denotă, în perioada de stare, o infecţie gravă. Există şi forme clinice prelungite, atenuate, cu tendinţa la cronicizare. Palparea aparatului locomotor descoperă o zonă dureroasă, alteori, durerea este spontană şi se accentuează progresiv. Apare tumefacţie locală, circulaţie colaterală, tegumentul este mai cald, iar la palpare se poate decela o împăstare.

Examenul clinic va cerceta cu grijă existenţa metastazelor infecţioase şi la nivelul altor oase sau în ţesuturile moi (edem al ţesuturilor moi).

3. *Examinările paraclinice.*

a) VSH accelerată şi leucocitoza cu polinucleoza.

b) Hemoculturi repetate, recomandabil din 12 în 12 h şi în plin puseu febril.

c) Efectuarea de culturi de pe tegumente, din faringe, urină şi alte locuri (secreţie otică, ombilic).

d) Rtg. osoase şi *scanner.*

e) În prezenţa unui focar localizat se poate încerca o puncţie osoasă cu scopul obţinerii unei lame colorate Gram şi a însămânţării pentru culturi.

f) În unele cazuri, se recurge la *biopsie osoasă.*

4. *Dg. pozitiv* în lipsa *scanner*-ului (care poate pune dg. precoce) se pune pe baza tabloului clinic şi pe rezultatul puncţiei sau biopsiei osoase. Esenţiale par a fi edemul părţilor moi şi modificările osoase locale, cu toate că semnele radiologice clasice nu apar decât după primele 10 zile ale bolii. (Hemoculturile sunt negative în multe cazuri, mai ales că, frecvent, înaintea recoltărilor, tratamentul antibiotic a fost iniţiat.)

C. **Tratament.** Prevenirea osteomielitei şi a altor sechele depinde de precocitatea dg. şi de tratamentul instituit.

1. La n.n. se va adm. Ampicilină 200 mg/kg/zi I.V. la 4 h interval, plus Gentamicină 5–7,5 mg/kg/zi I.V. la 8–12 h.

2. La restul copiilor, indiferent de vârstă, dată fiind frecvenţa mai mare în etiol. a stafilococului, tratamentul antibiotic va consta din adm. unei peniciline penicilinazo-rezistente, cum este Oxacilina 200 mg/kg/zi I.V. la 4 h (până la 12 g/zi).

Scanned with OKEN Scanner

3. Un alt antibiotic în locul Oxacilinei se va alege numai dacă este vorba de un copil în vârstă de sub 5 ani, la care se suspicionează ca agent etiologic *H. influenzae* (sau Oxacilina nu a avut rezultatul scontat).

4. Osteomielita cu piocianic va necesita drenaj chirurgical şi o antibioterapie asociată, respectiv Gentamicina 7 mg/kg/zi I.V. la interval de 8–12 h plus Carbenicilina 400–600 mg/kg/zi la 2–4 h I.V. sau I.M. (Carbenicilina nu se va adm. simultan cu Gentamicina şi nici cu alte aminoglicozide, deoarece formează complexe inactive).

5. După rezultatele obţinute la culturi şi a antibiogramelor, antibioterapia poate fi modificată.

6. Durata antibioterapiei este în medie de 4–6 săpt. În primele 2–3 săpt. se preferă calea I.V. La bolnavii care răspund prompt la antibioterapia iniţială şi evol. este bună se poate continua antibioterapia prin adm. orală a unei cefalosporine.

7. Marea majoritate a cazurilor, la care localizarea infecţiei este la nivelul oaselor lungi, va necesita drenaj chirurgical.

8. Dacă localizarea osteomielitei este la nivelul unui membru, imobilizarea de la început a acestuia ajută la eliminarea durerii.

9. Tratamentul simptomatic va consta din antitermice, sedative şi comprese locale, în funcţie de necesitatea cazului.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 14

INFECȚII VIRALE, FUNGICE ȘI PARAZITARE

IOLANDA MUNTEAN

I. Infecții virale 481
- Infecția HIV-SIDA (AIDS) 482
- Hepatitele virale 488
- Herpesul 490
- Sindromul mononucleozei infecțioase 491
- Varicela-zoster 492

II. Infecții fungice 494
- Candidiaza 494
- Criptococoza 495
- Aspergiloza 495

III. Infecții și infestații parazitare 495
- Principii de dg 495
- Nematode 496
  - Ascaridiaza 496
  - Oxiuriaza 497
- Cestode 498
  - Tacnia saginata 498
  - Tacnia solium 498
- Protozoare 499
  - Giardiaza (lambliaza) 499

IV. Febra de origine necunoscută 501

I. INFECȚII VIRALE

MEDICAMENTE ANTIVIRALE

Virusurile sunt paraziți obligator intracelulari. Creșterea și replicarea lor depinde de celula gazdă. Agenții antivirali utilizați în practica medicală trebuie să acționeze pe fazele infecției sau a replicării care implică activități metabolice specifice virusurilor. Toxicitatea medicației antivirale depinde de gradul în care celula gazdă poate metaboliza medicamentul.

Scanned with OKEN Scanner

1. *Amantadina* (Symmetrel-Geigy) are mecanismul de acţionare insuf. cunoscut (interferează cu penetrarea şi decapsularea virală). a) Spectrul: activ pe *herpes zoster* şi virusul gripal A (nu şi pe tipul B). b) Se absoarbe rapid din tractul digestiv, atinge nivelul maxim seric la 2–4 h, $T\frac{1}{2}$=20 h şi se excretă 90% prin urină. c) Ef. sec.: este bine tolerată de copii, putând produce totuşi nervozitate, lipsa concentrării, confuzie, halucinaţii, insomnie, tulburări gastro-intestinale, rareori leucopenie. d) Indicaţiile sunt *herpes zoster*, tratamentul şi profilaxia gripei tip A.

2. *Adenin – arabinozid* (Sidarabin, Ara-A, Vira-A) blochează sinteza ADN-ului prin inhibarea activităţii ADN-polimerazei specifice. a) Spectru: virus herpetic, *pox virus*, vaccina. b) $T\frac{1}{2}$=4 h, fiind rapid dezaminată şi excretată prin urină. Fiind slab solubilă trebuie adm. parenteral şi în diluţii mari. Ung. oftalmic 3% penetrează slab. c) Ef. sec.: greaţă, vărsături, diaree pot să apară la doza sub 15 mg/kg/24 h; tremurături, scădere ponderală, megaloblastoză medulară la doza de 20 mg/kg/24 h; şi trombocitopenie, leucopenie la doze de 30 mg/kg/24 h. Uneori produce efecte neuro-toxice (ataxie, parestezii etc.). d) Indicaţiile sunt encefalite cu *herpes simplex*, herpesul neonatal, iar local keratoconjunctivita herpetică şi keratita epitelială recurentă.

3. *Acyclovir* (Zovirax, Ganciclovir) acţionează ca inhibitor al ADN-polimerazei specifice virale după ce este transformată de către o timidin-kinază virus specifică. a) Spectru: *herpes simplex* tip 1 şi 2, *varicela zooster*, EBV, CMV. b) Se absoarbe bine atât oral cât şi prin aplicare locală. Se adm. şi parenteral. c) Ef. sec.: sunt minime. Ganciclovirul are o acţiune mărită asupra CMV şi este mult mai toxic decât acyclovirul, motiv pentru care se şi indică în infecţiile citomegalice la persoane imunocompromise (produce frecvent leuco- şi trombocitopenie). d) Indicaţii: în unele manifestări din herpes, varicelă, mononucleoză şi citomegalie.

4. *Interferonul* (Roferon, Wellferon, Intron) acţionează prin fixarea pe receptorii specifici de pe suprafaţa celulei inducând producerea de enzime care blochează reproducerea virală prin inhibarea translocaţiei ARN-ului mesager în proteina virală. a) Spectrul: nu este specific. b) Metabolismul este puţin cunoscut. $T\frac{1}{2}$ este de 4–6 h şi se adm. I.M. c) Ef. sec.: febră, greţuri, vărsături, simptome „gripale", letargie, depresie, eritem, dureri locale, leucopenie, trombocitopenie. d) Indicaţii: tratamentul hepatitei cr. active B şi C.

5. *Zidovudina* (Azidotimidina, AZT, Retrovir) se adresează replicării virale. a) Spectru: HIV. b) Se adm. P.O. şi I.V. (v. SIDA). c) Ef. sec.: leucopenie (după 4 săpt.), anemie (după 6 săpt.), greţuri, vărsături, cefalee, dureri abdominale, erupţii cutanate, febră, insomnii, mialgii, parestezii, trombocitopenie. Aceste efecte sunt accentuate de adm. concomitentă de Paracetamol, aspirină, codeină, Oxazepam, cimetidină, Clofibrat.

INFECŢIA HIV – SIDA (AIDS)

Sindromul imunodeficienţei dobândite (SIDA) este un sd. infecţios provocat de virusul imunodeficienţei umane (HIV), virus care atacă sistemul imunitar al organismului.

A. **Etiopatogenia.** HIV face parte din clasa *retrovirusurilor*; respectiv, virus ARN care are o enzimă (reverstranscriptaza) care transformă ARN-ul viral în ADN proviral care va fi integrat în genomul celulei gazdă.

Spre deosebire de alte virusuri patogene (gripal, poliomielitei ş.a.) care distrug celulele, retrovirusurile doar le transformă. Când aceste celule transformate se vor multiplica, concomitent se va multiplica şi provirusul integrat în genomul celular.

Infecţia HIV se caracterizează printr-un proces continuu şi activ de replicare retrovirală asociat cu o reînoire intensă a celulelor infectate; (ceea ce infirmă

Scanned with OKEN Scanner

modelul anterior privind existenţa unei perioade de latenţă căreia pe plan clinic i-ar corespunde faza asimptomatică).

Structura HIV este complexă. În miezul virionului este lanţul ARN, nucleul cu prot. P_{17}, p_{18}, p_{24} (esenţiale pentru identificarea antigenităţii şi anvelopa care conţine glucoprot. Gp_{41}, gp_{120}, gp_{160} (esenţiale pentru identificarea virusului).

Structura genetică complexă îi asigură HIV o diversitate genetică extraordinară. Analiza secvenţelor nucleotide ale tulpinilor HIV a arătat o variabilitate genetică extremă, încât nu există practic 2 tulpini asemănătoare.

Virusul HIV_1 are 2 grupuri: – *M (major)* cu subgrupuri A la H. – *O (outgroup)*. (În România, Brazilia şi Zair mai frecvent este întâlnit subgrupul F).

Ţintele principale ale HIV sunt macrofagele şi limfocitele T, purtătoare de CD_4 (receptorii specifici sunt molecule CD_4 de pe peretele celulei gazdă. Se pare că există şi coreceptori). Prin intermediul gp_{120} HIV se ataşează la CD_4 şi pătrunde în celulă. Cel mai important *rezervor* al acestor celule ţintă este constituit de ţesuturile limfoide, ggl. limfatici (circa 98%). *Ggl. limfatici reprezintă nu numai rezervorul principal ci şi cel mai important sediu al replicării virale.* (Se pare că există o evol. paralelă între încărcătura virală din compartimentul limfoid şi din sângele periferic).

După *primoinfecţie*, replicarea virală este foarte intensă (fapt demonstrat prin atg p_{24}). În prima lună între *1 mil-1 mld copii/ml* şi există un număr crescut de limfocite infectate. Din luna 2-a, încărcătura virală scade de 100–1000 ori (datorită acţiunii limfocitelor CD_8 citotoxice), scădere care se produce înaintea seroconversiei şi apariţiei atc. neutralizanţi. (Încărcătura scade treptat până la circa 9 luni).

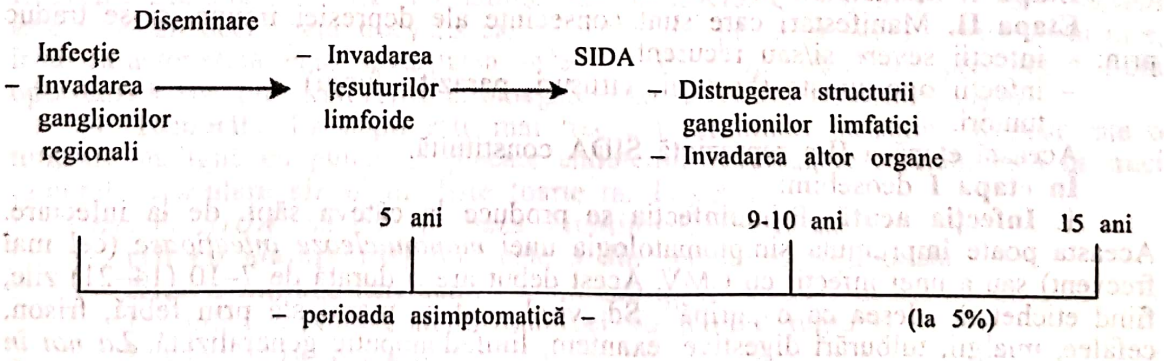
Fără reducerea încărcăturii virale, aşa cum se întâmplă în caz de *malnutriţie, TBC şi la sugari*, evoluţia spre SIDA este mult mai rapidă.

În *perioada următoare (latenţă clinică sau asimptomatică)* încărcătura virală se menţine la un nivel relativ constant, iar limfocitele CD_4 infectate scad treptat de la 800 mm^3 la 200 mm^3 (fiind înlocuite până la epuizarea capacităţii de regenerare a sistemului imun). Sursa principală a încărcăturii virale în această perioadă este ţesutul limfoid.

În *stadiul final* al infecţiei HIV (SIDA) se constată din nou o creştere a încărcăturii virale dar procentajul limfocitelor CD_4 infectate ajunge doar la 10–20% (deci, există o epuizare a celulelor ţintă).

Rezultă că în primele stadii ale infecţiei HIV factorul principal care limitează infecţia este sistemul imun, ca în final să existe o epuizare a celulelor ţintă.

Schematic, **evoluţia naturală** a infecţiei HIV arată astfel:



B. **Epidemiologie.** Numărul purtătorilor de virus, deci a persoanelor infectate este mult mai mare decât a celor de SIDA. (1 caz de SIDA revine la 50-100 persoane infectate).

Scanned with OKEN Scanner

1. **Sursa de infecţie.** Izvorul de infecţie este omul infectat (la care evoluţia este cronică şi, de regulă, spre deces). *SIDA este o boală infecţioasă, nu şi contagioasă.*

Virusul nu rezistă la temperaturi mai mari de 60–64°C şi nici la dezinfectantele obişnuite care-l distrug (alcool, formaldehidă, cloramină).

2. **Căile de transmitere**

a *Inocularea de sânge* şi derivate de sânge infectat. Transmiterea se face doar prin plăgi deschise expuse la sângele infectat, prin ace, seringi şi instrumentar nesteril. (Pericolul transmiterii la personalul sanitar este mic, sub 1%).

b *Pe cale sexuală.* Materialul infectat este secreţia spermatică şi cea vaginală. Pe cale homo- şi heterosexuală se transmit până la 75% din cazuri (urmează ca procentaj drogaţii).

c *Transmiterea verticală mamă-copil.* Mamele infectate, deci seropozitive, posedă Atc anti-HIV. Aceştia traversează placenta, şi ulterior toţi n.n. acestor mame vor fi seropozitivi fiind purtătorii Atc anti-HIV produşi de sistemul imun al mamei. Ei rămân seropozitivi 9 luni (ocazional 18 luni). Virusul şi Atg. Sale nu pot însă traversa placenta („filtru natural") decât în procentaj de 15–30% (fără a se cunoaşte mecanismul). Astfel, 70–85% dintre viitori n.n. sunt protejaţi, ei, deşi sunt seropozitivi rămân neinfectaţi.

d *Infectarea în timpul naşterii sau cezarienei* prin inocularea de sânge sau secreţie vaginală.

e *Transmiterea prin lapte de mamă.* Este dovedit că prin laptele mamelor infectate HIV, se transmite infecţia la copil. Deci, mamelor seropozitive li se va interzice să alăpteze la sân. (în ţările subdezvoltate OMS recomandă alăptarea la sân, apreciind că subnutriţia copilului ar fi mai dezastruoasă).

3. **Receptivitatea la infecţie.** Sunt cazuri care deşi întrunesc condiţiile de producere a infecţiei, aceasta nu are loc.

Se pare că *nu factorii genetici individuali au rol principal, deşi o anumită rezistenţă naturală este dovedită, ci mărimea încărcăturii virale.*

Prin tehnici de finețe, PCR şi DNA-Branched-Chain (AND ramificat), s-a constatat că în cazul unei încărcături virale sub 5000 copii/ml rareori se ajunge la SIDA (0–10% după 10 ani) pe când în cazul unei încărcături de peste 100000 copii/ml situaţia este inversă. *(Determinarea încărcăturii virale are importanţă în stabilirea prognosticului şi aprecierea tratamentului).*

C. **Manifestări clinice.** Semnele şi simptomele produse în timp de dezvoltarea infecţiei HIV parcurge 2 etape:

Etapa I. Manifestări produse de dezvoltarea infecţiei HIV

Etapa II. Manifestări care sunt consecinţe ale depresiei imune, şi se traduc prin:
- infecţii severe şi/sau recurente
- infecţii oportuniste (bacterii, virusuri, paraziţi, fungi)
- tumori.

Această etapă a II-a reprezintă SIDA constituită.

În etapa I deosebim:

1. **Infecţia acută.** Primoinfecţia se produce la câteva săpt. de la infectare. Aceasta poate împrumuta simptomatologia unei *mononucleoze infecţioase* (cel mai frecvent) sau a unei infecţii cu CMV. Acest debut are o durată de 7–10 (14–21) zile, fiind etichetată adesea ca o „gripă". Sd. viral acut se manifestă prin febră, frison, cefalee, mialgii, tulburări digestive, exantem, limfadenopatie generalizată. *La noi în ţară, mai frecvent există un sindrom adeno-hepato-splenomegalic*, semănând mult cu o hepatită cu evol. cr. persistentă (în multe cazuri alături de HIV există şi vir. hepatitei B). Se mai poate manifesta ca o *pneumonie limfoidă interstiţială, dermatită generalizată*, şi mai rar, ca o angină acută, meningită, encefalită, neuropatie, miopatie.

Scanned with OKEN Scanner

Pneumonia interstițială limfoidă nu trebuie confundată cu pneumonia cu pneumocistis carinii (care apare frecvent în stadiul de SIDA) și de care nu se poate deosebi nici clinic, nici radiologic. *În pneumonia interstițială limfoidă gamaglobulinele sunt crescute și LDH scăzută* (invers față de pneumocistoză).

Seroconversia (apariția de Atc anti-HIV evidențiați prin ELISA) se produce într-un interval de 4 săpt.–6 luni, mai frecvent la 6–8 săpt. de la infectare (evidențierea din ser a atg p-24 permite punerea dg. și în perioada anterioară seroconversiei).

2. **Infecția asimptomatică.** Deși evol. imediată a infecției acute cu HIV este favorabilă, infecția (ca și serologia pozitivă) persistă în timp. Examenul clinic este negativ, cu excepția unei limfadenite moderate generalizate. Perioada asimptomatică, clinic latentă, de 5–10 ani poate dura 10–15 ani la aprox. 5% din infectați (perioadă în care bolnavul transmite infecția).

3. **Limfadenopatia persistentă generalizată.** Infecția cr. este însoțită de o limfadenopatie generalizată, cu ggl. cu un Ø > 0,5 cm (bilateralitatea este considerată o singură regiune).

Deci *evolutiv, infecția HIV până ajunge la stadiul de SIDA urmează 3 perioade*:

– a. infecția acută,
– b. infecția asimptomatică,
– c. limfadenopatia generalizată persistentă.

SIDA se dezvoltă pe măsură ce imunodepresia merge până la paralizia imunității și lasă organismul expus infecțiilor oportuniste și cancerelor.

Etapa a II-a. 1. ***SIDA constituită*** („boala constituțională") se manifestă prin triada:

– febră prelungită > 1 lună,
– diaree cronică > 1 lună,
– scădere ponderală > 10% din greutatea corporală;

2. **Encefalopatia specifică,** reprezentată de „dementia complex" cu afectarea motorie (piramidală) și apoi mentală. Nu se va confunda cu encefalite, meningite produse de germeni oportuniști (adică germeni nepatogeni care în condițiile scăderii capacității de apărare devin patogeni). Neuroinfecția este rară la copii și numai în cazul transmiterii orizontale a infecției HIV.

3. **Infecțiile** bacteriene severe și/sau recurente, cele oportuniste și tumorile sunt tipice etapei SIDA. B. suprimate de sistemul imunitar pot recidiva (ex. TBC). Cele mai frecvente sunt infecțiile pulm. cu pneumocystis carinii. La copii sunt frecvente diareile (mai ales cu salmonella) și otitele. *La noi în țară, mai frecvent este b. Koch* decât penumocystis carinii. Infecțiile pot avea practic orice localizare, însă caracteristică este severitatea infecției. În etiol. infecțiilor predomină flora oportunistă (ca pneumocystis, citomegalovirus, candida, toxoplasma ș.a.)

4. **Tumorile.** La copii este mai frecvent limfomul. Sarcomul Kaposi este o tumoare malignă cu punct de plecare endoteliul vascular, și se manifestă ca mici tumorete vasculare ale pielii. Este foarte rar la copil.

Dg. de SIDA. Se face pe baza criteriilor OMS, astfel:

– **criterii majore** (M) sunt cele 3 din „boala constituțională"
– **criterii minore** (m) sunt:
  1. limfadenopatie generalizată (cel puțin în 2 regiuni)
  2. candidiază orofaringiană
  3. tuse persistentă (peste 1 lună)
  4. dermatită generalizată
  5. infecție HIV maternă (confirmată serologic).

Suspiciunea de SIDA = 2M + 2m, în *absența* altor cauze cunoscute de imunodepresie: malnutriție, TBC, tumori.

Scanned with OKEN Scanner

SIDA la sugar. Sugarul infectat de către mamă, prezintă primele manifestări după 3–6 luni de la naştere, prin existenţa semnelor majore sau prin infecţii severe, recurente sau infecţii oportuniste. (Trebuie reţinut că malnutriţia, indiferent de cauza care o produce, duce la convertirea infecţiei HIV în SIDA manifestă). Dacă este vorba de o *infecţie intrauterină,* n.n. se naşte cu o întârziere în dezvoltare, cu multiple anomalii craniene şi dismorfii faciale. Microcefalia pare a fi cea mai frecventă.

D. **Laboratorul**

1. **Testul serologic** de dozare imuno-enzimatică (ELISA) detectează *Atc anti-HIV.* Testul devine pozitiv în medie la 6–8 săptămâni de la infectare. Există reacţii fals (+) în b. autoimune, alcoolism, malarie, parazitoze şi fals (–) în formele avansate de SIDA (prin diminuarea Atc). Pentru a înlătura reacţiile fals (+) şi pentru că există reactivi de diverse provenienţe (prot. virale naturale, prot. sintetice sau prin recombinare genetică) este obligatorie testarea prin două tehnici diferite ELISA (cu 2 reactivi diferiţi).
2. **Testul Western-Blot.** Testul ELISA neavând o specificitate de 100% se impune controlarea rezultatelor cu o metodă mai precisă. Testul Western-Blot identifică *atc. anti-proteină virală,* respectiv atc. dirijaţi împotriva învelişului viral (gp. 120, gp. 160) şi al miezului (p 18, p 24).
3. Determinarea **antigenelor virale** (atg. p 24).
4. Identificarea **genomului viral** integrat în limfocitele sanguine, printr-o metodă de amplificare, care utilizează reacţia de polimerizare în lanţ (PCR).
5. Explorarea **imunităţii.** În general, limfocitele B şi Ig A, Ig G, Ig M cresc, iar limfocitele T scad, când subpopulaţia de limfocite T_4 scade < 400 µl (n = 1000 µl) există un defect sever al imunităţii celulare.

E. **Tratamentul.** Există trei căi pentru controlarea b.: 1. Terapia antiretroviralã, 2. Vaccinarea, 3. Măsuri de educaţie şi sănătate publică.

1. **Tratamentul etiologic** constă din agenţi care se adresează replicării virale. Dezavantajul tuturor medicamentelor încercate este acela că întrerup replicarea virală doar pe timpul administrării lor, ori, administrarea îndelungată produce în mod cert *reacţii secundare. Tratamentul antiretroviral monomedicamentos s-a dovedit ineficace.* Polichimioterapia însă a dus la creşterea speranţei de viaţă.

a) ***Inhibitorii reverstranscriptazei*** (Se împart în grupa A şi B).

– *Zidovudina* (AZT, Retrovir) 180 mg/m^2. Efectul maxim pare a-l avea în perioada de seroconversie, ceea ce presupune să se administreze cât mai precoce. Cu *Stavudina* fac parte din grupul A.

– *Didanozina* (DDI) 200–250 mg/zi.

– *Lamivudina* (Epivir) 4 mg/kg/zi. Ultimele două fac parte din grupul B.

În asocieri se foloseşte o substanţă din grupul A şi una din B. (niciodată din aceeaşi grupă).

b) ***Inhibitorii protezei***

Prin inhibarea proteazei se produc particule virale imature, neinfectate.

– *Indinavir* 2,4 g/zi.

Astăzi tratamentul medicamentos mai frecvent folosit constă din asocierea AZT-ului cu Indinavir. *Determinarea încărcăturii virale* este metoda cea mai bună de apreciere a eficienţei tratamentului.

Tratamentul infecţiilor (obligatoriu infecţiile fiind cauza directă a morţii) constă din tratamentul specific acestora. Ganciclovir sau foscarnet (dacă există şi retinită) în infecţia cu citomegalovirus; pentamidină, biseptol în toxoplasmoză, oxacilină în stafilococii ş.a.m.d.

Tratamentul tumorilor prin iradiere şi chimioterapie are rezultate slabe. Apariţia malignităţii duce la deces în 2–4 luni.

Scanned with OKEN Scanner

2. **Vaccinarea**, prognozată pentru anul 2015 trece prin greutăţi insurmontabile datorită variaţiei genetice excepţionale a HIV (în special a gp. 120).

3. **Îngrijirea bolnavilor cu SIDA.** Practic, faţă de aceşti bolnavi se iau aceleaşi măsuri de protecţie ca şi în hepatita virală tip B., cu toate că infecţiozitatea acesteia o depăşeşte de 10 ori pe cea a infecţiei HIV. Copilul infectat HIV va duce o viaţă obişnuită, inclusiv frecventarea colectivităţilor, b. nefiind contagioasă.

Personalul sanitar care a venit în contact cu sânge sau secreţii infectate trebuie să fie testat pentru Atc anti-HIV, şi apoi retestat, la 1½, 3, 6 şi 12 luni.

În caz de înţepătură cu ace contaminate se vor lua următoarele măsuri:
- se va sângera înţepătura,
- dezinfecţie abundentă,
- AZT 250 mg P.O. imediat
- AZT 5×250 mg/zi P.O. timp de 14 zile plus Lamivudina 4 mg/kg/zi.
- i se va recomanda să nu doneze sânge şi să utilizeze prezervativul.

Personalul de îngrijire va utiliza mănuşi când prelevează sânge, adm. injecţii, când tratează un copil infectat.

F. **Profilaxia** vizează evitarea sângelui, secreţiei spermatice şi vaginale, precum şi a laptelui matern, infectat. Sunt considerate *„persoane cu risc"* drogaţii, prostituatele (> 90% sunt infectate) şi n.n. mamelor infectate.

Planningul familial. Mamelor seropozitive li se va expune faptul că pot transmite infecţia la n.n. în rată de 15–30% (Medicul nu va face nici o „sugestie", numai mama va decide asupra păstrării sarcinii).

Educaţia sanitară. Trebuie să fie largă, bine coordonată, de la nivel guvernamental. Ea va cuprinde:
- educaţie sexuală precoce, încă din gimnaziu
- restrângerea partenerilor (pericolul drogurilor şi a prostituţiei)
- utilizarea prezervativelor (importantă deoarece 75% din infecţiile HIV se produc prin contact sexual neprotejat). Prezervativul este necesar a fi confecţionat numai din latex; va fi lubrefiat cu apă şi nu cu vaselină sau uleiuri, care îl pot slăbi şi produce ruperea. (O protecţie şi mai sigură se asigură dacă concomitent se foloseşte şi *spermicidul nonoxinol-9*)
- dezavuarea piercingului şi a tatuajelor
- sterilizarea acelor şi instrumentarului timp de 30 min. prin fierbere la 100° C
- arderea în cermatorii a seringilor şi acelor de unică folosinţă.

La noi în ţară s-au legiferat **măsuri de profilaxie** prin testarea obligatorie:
- la parteneri, prenupţial,
- la gravidele din primul trimestru al sarcinii (care, dacă sunt seropozitive, pot hotărî să avorteze sau să fie tratate în ultimul trimestru al sarcinii, tratament care reduce cu 68% riscul transmiterii HIV la copil)*,
- şoferii de cursă lungă şi la marinari,
- la persoanele care lucrează în străinătate pe o durată de peste 6 luni.

G. **Evol. şi progn.** Evol. gravă, aproape invariabil spre stadiul de SIDA şi deces. Totuşi, faptul că unele persoane infectate HIV trec foarte târziu în stadiul de SIDA, arată existenţa unei imunităţi naturale. Se studiază astăzi rolul unor proteine din celulele sistemului imunitar, numite defensine ($\alpha 1$, $\alpha 2$, $\alpha 3$), care ar avea capacitatea de a inhiba reproducerea virusului.

Progn. privind speranţa de viaţă, ca şi aprecierea eficienţei tratamentului, depind în principal de gradul încărcăturii virale.

---

* Gravidelor seropozitive care nu sunt sub tratament retroviral, li se va administra începând cu săptămâna a 28-a de sarcină Zidovudina şi o singură doză de Nevirapină (Viramune). La n.n. se adm. la naştere o doză unică de Nevirapină şi Zidovudină timp de 1 săpt.

Scanned with OKEN Scanner

HEPATITELE VIRALE

A. **Etiol.** Mai frecventă este etiol. cu virusul hepatitei A, B, C, D apoi EBV, CMV, Coxsackie A şi B. Hepatitele neonatale pot fi produse şi de virusul herpetic, CMV, ECHO.

B. **Dg. hepatitelor acute virale.** 1. ***Dg.*** se pune pe baza *semnelor clinice* şi a *reacţiilor serologice* deoarece aceste virusuri nu se pot cultiva. Compararea dintre tipurile de hepatite virale A, B, C şi D rezultă din tabelul XIV-1.

TABEL XIV–1

Tipul	Hepatita A	B	C	D
Virus	ARN	ADN	ARN	ARN*
Vârsta	tineri	toate vârstele	toate vârstele	toate vârstele
Incubaţia	30–38 zile	41–180 zile	35–140 zile	variabilă**
Transmitere				
– fecale	+	–	–	–
– spermă	–	+	?	+
– salivă	–	+	–	–
– transfuzie	–	+	+	+
– înţepături	–	+	+	+
– dializă	–	+	+	+
– contact sexual	+	+	?	+
– contact familial	+	–	–	–
– mamă–copil	–	+	+	+
– cauze secundare	frecvent	rar	rar	rar
Simptome				
– anorexie	frecvent	frecvent	frecvent	frecvent
– greţuri, vărsături	frecvent	frecvent	frecvent	frecvent
– febră	frecvent***	rar	rar	rar
– icter	rar	frecvent	rar	frecvent
– rash, artrită	rar	frecvent	rar	rar
Evoluţie				
– severitate	uşoară	moderată/severă	intermediară	moderată/severă
– mortalitate	scăzută (<1%)	scăzută (<1%)	scăzută (<1%)	scăzută/moderată
– hepatita cr.	Nu	Da (5–10%)	Da (30–50%)	Da
– portaj cr.	Nu	Da	Da	Da
– cancer hepatic	Nu	Da	Da	?

* virusul se multiplică şi produce hepatită numai la cei infectaţi cu HBV, bolnavi sau purtători cr.
** incubaţia este similară ca la tipul B dacă infecţia este simultană, şi este scurtă (35 zile) dacă tipul D se suprapune pe starea de purtător cronic de HBV.
*** obişnuit înaintea apariţiei icterului.

2. **Reacţiile serologice se prezintă astfel:** – anticorpi

a. În **hepatita virală A** („infecţioasă"): Atc IgM sunt prezenţi de la debutul bolii şi de obicei dispar după 4 luni (pot persista 6 luni). Prezenţa Atc IgM indică o infecţie actuală sau recentă; pot apărea şi reacţii fals-pozitive. Atc IgM se detectează în ser la scurt timp după apariţia Atc IgM. Prezenţa Atc anti hepatita virală A totali fără Atc IgM indică o infecţie veche şi imunitate.

b. În **hepatita virală B** se pot determina: Ag HBs, Ag HBe, Atc anti HBs, Atc anti HBc totali şi IgM, Ag HBe, ADN virusului hepatitic B (prin reacţia PCR).

Scanned with OKEN Scanner

– AgHBs se detectează în **faza acută** a infecției. Dacă infecția este autolimitată, AgHBs la majoritatea pacienților dispare înaintea apariției Atc anti HBs, determinând „fereastra imunologică". Atc anti HBc și Atc anti HBs apar după 5–6 luni și rămân pozitivi.

– Atc anti-HBc IgM sunt mult mai specifici pentru definirea **infecției acute**, deoarece sunt prezenți din fazele precoce ale infecției, și persistă și în „fereastra imunologică" la copiii mari și adulți. (nu sunt prezenți de obicei la sugarii infectați prenatal).

– Prezența AgHBe se corelează cu un **grad înalt de infectivitate.**

– AgHBe și AND viral sunt utili pentru selecția pacienților pentru terapia antivirală și monitorizarea răspunsului la tratament.

– În **infecția cronică** cu virusul hepatitic B există Ag HBs și Atc anti HBc (ocazional sunt prezenți și Atc anti-HBs).

– La pacienții **vindecați**: se detectează atât Atc anti-HBs cât și Atc anti HBc, în timp ce la pacienții **vaccinați** se detectează doar Atc anti-HBs.

c. În **hepatita virală C** („transfuzională"): se pot determina Atc anti-HCV IgG. Aceștia apar după 15 săpt. de la infecție și după 5–6 săpt. de la debutul hepatitei (în 80% din cazuri). Acești Atc sunt markeri ai infecțiozității, și nu semnifică imunitatea. ARN-ul viral, determinat prin PCR, poate fi pus în evidență după 1–2 săpt. de la infecție. Acesta este prezent intermitent, de aceea un rezultat negativ nu exclude infecția.

d. În **hepatita virală D** („delta"), virus care pentru multiplicare necesită prezența HBV, se evidențiază Atc anti-HDV la purtători de AgHBs. Atc sunt detectabili în peste 90% din cazuri în 3–8 săpt. de la debut. O infecție primară cu HBV poate, prin suprainfecție cu HDV, să evolueze fulminant, mai ales la copii. Pentru evidențierea infecției cu HDV, se poate determina ARN HDV prin PCR.

e. În **hepatita virală E:** se pot determina Atc anti-hepatita virală E IgM din ser, și ARN viral din ser sau fecale, prin PCR.

C. **Tratament și profilaxie**

1. Nu există un tratament specific în hepatitele acute virale, acesta fiind suportiv.

2. a. În **hepatita A** se recomandă următoarea schemă de imunizare:

≤ 2 săpt. de la expunere	Ig + vaccin
> 2 săpt. de la expunere	vaccin

Imunoglobulina se administrează adânc intramuscular, în doză de 0,02 ml/kg, fără a depăși max. 3 ml la sugari copiii mici, respectiv 5 ml la copiii mari.

Vaccinul antihepatitic A este indicat peste vârsta de 2 ani; se administrează în doză de 0,5 ml, în două administrări, la distanță de 6–12 (18) luni (Havrix/Vaqta).

b. În **hepatita B** se realizează o profilaxie *pasivă* (asigură protecție de scurtă durată), prin adm. de **imunoglobulină specifică** 0,06 ml/kg, IM, imediat după contact, expunerea mucoasei sau injectare (doza este bine să se repete peste 1 lună), și una *activă* (asigură protecție de lungă durată), vaccinarea. Vaccinul se adm. IM, în cvadriceps sau deltoid, la toți nou-născuții (calendarul vaccinărilor obligatorii), sau la toți copiii nevaccinați, preferabil până la vârste de 11–12 ani.

Vaccinarea include obligatoriu 3 doze: prima la sau imediat după naștere; a doua la un interval de minim o lună de la prima doză; a treia la minim 2 luni după a doua doză, respectiv la minim 4 luni după prima doză, iar sugarul să aibă vârsta de minim 6 luni. (Vaccinarea trebuie încheiată până la vârsta de 18 luni). Dacă mama este Ag HBs pozitivă, nou-născutul va primi cât mai repede (maxim la vârsta de 1 săpt.), 0,5 ml Imunoglobulină specifică pentru hepatită B.

Scanned with OKEN Scanner

Pentru copiii mai mari nevaccinați, dozele se vor administra după schema: 0, 1, 6 luni sau 0, 2, 4 luni; pentru adolescenți se poate folosi și schema: 0, 12, 24 luni.

În cazul contactului unei persoane cu sânge contaminat cu Ag HBs:

- **persoană neimunizată anterior**: se adm. Ig specifică (0,06 ml/kg, IM) + vaccin
- **persoană imunizată anterior**:
  - **responder**: nu necesită tratament
  - **non-responder**: se adm. obligatoriu 2 doze de Ig specifică (0,06 ml/kg; prima doză cât mai repede posibil după expunere, iar a doua doză la interval de 1 lună) + vaccin
  - **necunoscută responsivitatea**: se determină Ag HBs la persoana expusă:
    dacă *Ag HBs pozitiv*: se adm. 1 doză de Ig specifică și o doză suplimentară de vaccin
    dacă *Ag HBs negativ*: nu necesită tratament

Non-responder: persoana care, după o serie de 3 doze de vaccin, nu dezvoltă un titru de Atc anti HBs > 10 mUI/ml). În acest caz se impune reimunizarea, constând din 1–3 doze de vaccin.

HERPESUL

A. **Etiol.** Virusul herpes simplex este un virus ADN dublu catenar existent sub 2 forme: tip 1, care afectează de obicei fața și pielea de deasupra taliei, și tip 2, care afectează organele genitale și pielea de sub talie.

B. **Forme clinice**

Infecțiile primare cu virusul herpes simplex sunt în mare parte asimptomatice. După infecția primară, virusul herpes simplex persistă în organism sub formă latentă toată viața: tip I în special în ggl. Trigeminali, iar tip II în special în ggl. Sacrați. Reactivarea virusului herpes simplex poate fi asimptomatică. Reacutizarea tip I se poate manifesta ca vezicule grupate perioral, iar reacutizarea tip II ca vezicule pe organele genitale sau perianal.

1. **Gingivostomatita:** cea mai frecventă formă clinică la sugar și copil, fiind determinată de tip I. Se manifestă prin: febră, irascibilitate, adenopatie submandibulară dureroasă, enantem ulcerativ incluzând gingia, mucoasa bucală, frecvent însoțite de leziuni veziculare periorale.
2. **Herpes genital**: cea mai frecventă formă clinică la adolescenți și adulți, fiind determinată de tip II. Se caracterizează prin apariția leziunilor veziculare sau ulcerative pe organele genitale și/sau perineu.
3. **Conjunctivita și keratita**
4. **Encefalita:** Se manifestă prin febră, alterarea stării de conștiență, tulburări de personalitate, convulsii, semne neurologice de focar. De obicei are un debut acut, evoluție fulminantă, netratată duce la comă și deces. LCR evidențiază: pleiocitoză cu predominența limfocitelor. Diagnosticul pozitiv se stabilește prin PCE pentru determinarea AND viral din LCR. Confirmarea diagnosticului: examenul histologie al punctatului bioptic din creier și culturi virale din țesutul nervos. Culturile virale din LCR sunt de obicei negative.
5. **Uneori meningită,** cu semne atipice, de obicei ușoare și autolimitate.
6. **Alte manifestări SNC atipice**: sindrom dureros atipic, nevralgie trigeminală, mielită ascendentă, encefalomielită postinfecțioasă.
7. **Herpes simplex diseminat**: apare la pacienții imunodeprimați, sub forma leziunilor cutanate generalizate și afectare viscerală.

Scanned with OKEN Scanner

C. **Labor.**: culturi virale (dacă cultura este negativă 15 zile, infecția este exclusă), determinarea imunoenzimatică a antigenului virusului herpes simplex din vezicule (este tehnică de diagnostic rapid), PCR pentru AND viral, examinarea histologică a leziunilor (nu se recomandă ca test rapid, are o sensibilitate redusă), testele serologice (nu se utilizează pentru determinarea infecției acute cu virus herpes simplex).

D. **Tratament:**

1. **Gingivostomatita herpetică:** Aciclovirul local – este ineficient. Tratamentul oral cu Aciclovir are efecte minime. Copiii cu reinfecții frecvente pot beneficia de un tratament continuu cu Aciclovir p.o.: 20 mg/kg la 6 h, zilnic, cu reevaluare peste 1 an.

2. **Encefalita herpetică:** Aciclovir iv.: 30 mg/kc/zi, în 3 prize, 14–21 zile; Adenin-arabinozida (necesită cantitate crescută de lichide, putând agrava unele cazuri cu edem cerebral)

3. **Herpes ocular**: Trifluradina 1%–2%; Iododeoxyuridine 1%; Vidarabina 3% – ca tratament local al keratitei superficiale. Corticosteroizii topici (locali) sunt contraindicați în suspiciunea de conjunctivită cu virusul herpes simplex. Pentru copiii cu leziuni oculare recurente: Aciclovir oral: 20 mg/kg la 6 h.

4. **Infecții genitale**

5. **Primare**: Aciclovirul p.o. inițiat în primele 6 zile de la debutul b. reduce durata simptomelor cu 3–5 zile. Tratamentul IV indicat la pacienții cu infecții severe/complicate, care necesită spitalizare. Aciclovir local – nu se recomandă. Famciclovir, Valaciclovir – netestate la copii.

6. **Recurențe:** terapia antivirală are efecte minime asupra recurențelor: 800–1000 mg/zi, în 2–5 prize, 12 luni, P.O. (D max. zilnică: 80 mg/kg)

7. **Imunodeprimați:** Aciclovir IV plus Aciclovir topic. În caz de rezistență la aciclovir: medicamentul de elecție este Foscarnetul. Profilaxia: pentru cei cu risc scăzut: 600–1000, g/zi, în 3–5 prize, P.O. (max. 80 mg/kg); pentru cei cu risc înalt: 750 mg/m^2/zi; în 3 prize, IV.

SD. MONONUCLEOZEI INFECȚIOASE

A. **Etiol.** Sd. include mai multe etiol. care dau aceeaşi simptomatologie ("mononucleosis-like"). Mononucleoza infecțioasă (febra ganglionară) este produsă de EBV. Acelaşi tablou poate fi consecința CMV, HIV sau toxoplasmozei.

B. **Dg.** 1. Manifestările clinice constau din febră, limfoadenopatie (mai ales cervicală) cu ggl. Duri, mobili, puțin dureroşi, splenomegalie, angină (care poate lipsi). Pot fi prezente hepatomegalia cu icter, edeme periorbitale, erupție cutanată.

2. Laboratorul:

a. În mononucleoza infecțioasă: există leucocitoză (10–25 000/mm^3), cu creşterea numărului absolut de limfocite atipice – în săpt. a doua de boală; testul Paul-Bunnel este pozitiv în 90% din cazurile cu mononucleoză infecțioasă la copiii mari şi adolescenți. (Frecvent negativ la sugari şi copii mai mici de 4 ani infectați cu EBV). Izolarea EBV din orofaringe este o metodă de diagnostic greu accesibilă. Testele serologice folosite pentru dg.: Atc împotriva Ag capsidic al virusului tip IgG şi IgM; Atc împotriva Ag nuclear viral (apare la câteva săpt. sau luni de la debutul infecției; prezența lor exclude o infecție acută). Alte metode de dg.: culturi virale, hibridizarea AND in situ, PCR.

b. În citomegalie: serologia mononucleozei este negativă, iar dg. se pune prin izolarea respectiv cultivarea CMV (din urină, faringe, leucocite din sângele periferic, laptele de mamă, alte țesuturi); detectarea AND viral prin hibridizare sau PCR. La imunodeprimați, pentru evidențierea infecției se utilizează detectarea Ag pp65 din

Scanned with OKEN Scanner

leucocite. Serologia: Atc IgM anti-CMV arată o infecție recentă. Pentru demonstrarea infecției congenitale probele trebuie recoltate în primele 3 săpt. de viață; prezența crescută a atc IgM anti-CMV în acest interval sunt foarte sugestive pentru dg.

c. În infecția HIV (vezi infecția HIV/SIDA)

d. În toxoplasmoză: testele serologice sunt de primă alegere: Atc IgG specifici (ajung la max. de concentrație la 1–2 luni de la infecție, rămânând pozitivi); Atc IgM specifici confirmă infecția acută sau recentă (apar la 2 săpt. de la infecție, ating conc. max. la 1 lună, după care încep să scadă, devenind nedecelabili în sânge de obicei în 6–9 luni; f. rar pot persista 2 ani. Atc IgA și IgE devin nedecelabili mai repede decât IgM, fiind utilizați pentru dg. infecției congenitale și în cazurile care necesită informații precise legate de durata infecției (ex. gravide). *Dg. prenatal* al toxoplasmozei congenitale: detectarea parazitului în sângele fetal, lichidul amniotic; depistarea Atc IgM și IgA în sângele fetal; detectarea AND parazitar din lichidul amniotic (PCR); ecografie fetală seriată (ex. mărirea ventriculilor laterali). *Dg. postnatal* al toxoplasmozei congenitale: izolarea toxoplasmei din placentă, cordon ombilical, sânge fetal; detectarea AND viral prin PCR din leucocitele din sânge, LCR, lichid amniotic; teste serologice: Atc IgM și IgA pozitivi în primele 6 luni de viață, sau titrul Atc IgG persistent pozitiv în primele 12 luni de viață. (Metodele enzimatice au sensibilitate crescută). Sugarul neinfectat va prezenta o scădere continuă a titrului IgG, fără prezența IgM și IgA. Atc IgG transmiși transplacentar devin nedecelabili, de obicei la vârsta de 6-12 luni.

C. **Tratamentul:**

1. În mononucleoza infecțioasă: repaus la pat în faza acută a, b.; tratament simptomatic pe durata b. (5–20 zile). Se va evita ampicilina (deoarece produce erupții) și eforturile fizice (pot produce ruptura splinei), Corticosteroizii sunt indicați doar în cazul complicațiilor: hipertrofia marcată a amigdalelor, însoțită de tulburări respiratorii, splenomegalie masivă, miocardită, anemie hemolitică. Se va adm. prednison 1 mg%kg/zi, P.O., 7 zile, urmat de sevraj.

2. In citomegalie se va efectua tratament cu Ganciclovir: în special în retinita cu CMV, în unele cazuri de infecție congenitală (este foarte toxică), în transplantul de măduvă osoasă (asociat cu Ig specifică). Se mai pot utiliza: Foscarnet (retinita cu CMV, infecție HIV), Cidofovir, Formivirsen (administrare intraoculară) – dar cu experiență limitată la copii.

3. În infecția HIV (vezi anterior).

4. În toxoplasmoză: tratament asociat pirimetamină + sulfadiazona. Pirimetamina 100 mg P.O. + sulfadiazina 4 g (inițial) apoi 2–4 săpt. se adm. pirimetamina 25 mg/zi + 4×1 g/zi P.O. sulfadiazina. Se poate asocia folinat de Ca (Leucovorin) 2×15 mg/zi. Pe cale IV tratamentul durează 3 săpt.; pirimetaminei I se asociază Leucovorin și Clindamicină. În SIDA tratamentul de întreținere al toxoplasmozei constă din adm. a 2 tabl./săpt. de Fansidar (pirimetamină + sulfadoxina). În infecțiile congenitale, simptomatice și asimptomatice, se folosește pirimetamina asociată cu sulfadiazina, suplimentate cu acid folic, pe o durată de 1 an. Dacă infecția fetală se confirmă la 17 săpt. de gestație sau pe parcursul celui de-al treilea trimestru de sarcină, se va începe tratamentul cu pirimetamină asociat cu sulfadiazină.

VARICELA – ZOSTER

A. **Etiol.** Virusul varicelo-zosterian este agentul cauzal al varicelei (vărsatul de vânt) boală a copilăriei. Virusul poate persista în ggl. nervoși periferici și după luni sau ani de zile se poate reactiva, cu răspândire la dermatomul cutanat respectiv. Această recidivă se manifestă sub forma de *herpes zoster.*

Scanned with OKEN Scanner

B. **Manifestările clinice:**

1. Varicela, infecţia primară cu virusul varicelo-zosterian, apare după o incubaţie de 14–16 zile de la un contact direct cu bolnavul sau prin transmitere aerogenă (max. 28 zile la cei care au primit Ig specifică; mai scurtă la pacienţii imunodeprimaţi). Constă din apariţia progresivă, pe întreg corpul a unei erupţii generalizate, pruriginoase, iniţial maculoasă, care în evoluţie se transformă în papule şi vezicule pruriginoase. Se asociază cu febră moderată şi simptome sistemice. Complicaţiile: suprainfecţia bacteriană, trombocitopenia, artrită, hepatită, ataxie cerebrală, encefalită, meningită, glomerulonefrită. Varicela se asociază frecvent cu infecţii severe, invazive, cu streptococ grup A. La imunodeprimaţi apar forme severe de varicelă (cronică, recurentă sau hemoragică), asociată cu febră înaltă, uneori encefalită, hepatită, pneumonie.

2. **Herpesul zoster** apare după o incubaţie de 3 săpt. prin vezicule distribuite la nivelul a 1–3 dermatoame (mai ales intercostal), acompaniate de durere pe traiectul nervos, prurit, stare generală alterată. La imunodeprimaţi, veziculele apar diseminat, depăşind teritoriul dermatoamelor, şi se asociază cu complicaţii viscerale.

C. **Laboratorul**: culturi de virusuri (pentru diferenţiere de virusul herpes simplex); evidenţierea antigenului direct din vezicule; preparat Tzanch – evidenţiază celule gigante, multinucleate (sensibilitate foarte scăzută); serologie: atc IgG antivaricelă (confirmarea retrospectivă a dg.); PCR.

D. **Tratamentul**

1. Veziculele la nivelul pielii au un prognostic bun şi nu necesită tratament. Local, în funcţie de situaţie se fac aplicaţii antiseptice, sicative sau keratolitice. Compresele cu sol. Burow aplicate de 3 ori/zi facilitează debridarea.

2. Pacienţii imunocompetenţi nu necesită tratament antiviral. Excepţie fac pacienţii cu risc crescut pentru forme moderate şi severe de varicelă la care se indică tratament cu *Aciclovir P.O.*: copii cu vârstă mai mare de 12 ani, b. cronice cutanate sau pulmonare, tratament îndelungat cu salicilaţi, tratament cu corticosteroizi.

3. Pacienţii imunodeprimaţi vor primi *Aciclovir I.V.* (se începe imediat după apariţia erupţiei). La unii pacienţi imunodeprimaţi, cu risc mic de a face forme severe de varicelă (ex. HIV pozitivi cu conc. n. de limfocite T $CD4^+$) se poate adm. Aciclovir P.O. în doze mari.

4. Pentru calmarea durerii se folosesc antialgice, antiinflamatorii şi doze mari de vit. B_1, B_6, B_{12}. În cazul cointeresării nervului facial, se recomandă consult oftalmologic. Nevralgiile se tratează cu paracetamol şi/sau carbamazepină (în doze crescânde).

5. Se contraindică administrarea de salicilaţi la bolnavii cu varicelă datorită riscului dezvoltării Sd. Reye. Pentru controlul febrei se indică acetaminofen.

6. Suprainfecţia bacteriană se tratează cu antibiotice P.O. şi aplicate local.

7. Imunoglobulina specifică anti-varicelo-zosteriană, administrată la contacţi imediat după expunere, poate preveni boala sau modifica evoluţia ei. Nu are efect asupra bolii instalate.

8. Vaccinul antivaricelă se poate administra la toţi copiii imunocompetenţi (numai în cazuri foarte bine selecţionate – la imunodeprimaţi).

Scanned with OKEN Scanner

II. INFECȚII FUNGICE

CANDIDIAZA

A. **Etiol.** *Candida albicans* este un fung (ciupercă) prezentă în cavitatea bucală a peste 60% din populația sănătoasă. (Se înmulțește asexuat prin spori; sporii formează prin înmugurire hife filiforme; o împletitură de hife alcătuiește un miceliu.) O serie de factori favorizanți fac din candidiază o infecție oportunistă: scăderea imunității (SIDA, tratamente cu corticosteroizi, aerosoli steroidieni, iradiere, imunosupresoare, citostatice), tulburări de metabolism, malnutriție, intubarea, utilizarea diureticelor (produc uscăciunea mucoasei bucale). N.n. al căror sistem imun este incomplet dezvoltat au risc crescut de a dobândi infecții în timpul nașterii. Circa 20% din n.n. mamelor cu candidiaza vulvo-vaginală vor dezvolta o candidiază orală, care se poate continua cu una a esofagului, tractului gastrointestinal etc.

B. **Dg.** se pune pe baza tabloului clinic și laboratorului.

1. Candidiaza bucală *(soor)* se caracterizează prin formarea unor placarde gri-albicioase pe fondul mucoasei inflamate. Placardele încep sub formă punctiformă, rămân izolate sau confluează, cuprinzând mucoasa lingual și gingiile, și doar accidental palatul moale și amigdalele.

În funcție de localizare, cu simptomatologia de organ, se manifestă ca: glosită, intertrigo, balanită, vulvită, paronichie, septicemie (cu un tablou clinic necaracteristic) candidiaza pulmonară și intestinală. În toate afectările, predomină manifestări necaracteristice cum ar fi febră, frisoane, transpirații nocturne, anorexie, scădere ponderală, senzație de rău.

2. a) Testele serologice nu dau rezultate sigure, prezența Atc. fiind patologică doar în LCR (în ser este semnificativă numai creșterea titrului). Astfel, confirmarea se face prin izolarea candidei prin culturi din spălătură bronho-alveolară, măduva osoasă, sânge, urină, LCR, material bioptic, secreție vaginală. La proba recoltată se adaugă câteva pic. de sol. KHO 40% pentru a dizolva celulele epiteliale și bacteriile. Prin colorare Gram sau Giemsa se observă levurile. Mai sigură este însă cultivarea pe mediu cu glucoza-peptonă-agar (Sabouraud).

b) Când este suspectată afectarea esofagului se va efectua pasaj baritat și esofagoscopie cu biopsie și culturi din leziuni.

c) Dacă există suspiciunea unei diseminări se vor examina atent tegumentele, se indică ECO cardiacă, FO, PL.

d) Hemoculturi repetate pozitive cu *Candida* sugerează o endocardită, infecție de cateter (ex. în APT) sau diseminare. Se practică 4 hemoculturi din venă 4 zile consecutiv. Dacă rezultatul este negativ, se recoltează din arteră, cu rezultate mai bune.

e) Uroculturi pozitive cu 10^3/ml sugerează ITU.

C. **Tratament**

1. În candidiaza orală: se adm. P.O. suspensie de nistatin sau clotrimazol. Fluconazolul sau itraconazolul pot fi eficace în candidiaza oro-faringiană, la pacienții imunodeprimați.

2. Esofagita candidiazică – forma ușoară: poate fi tratată cu doze mari de nistatin P.O.; formele severe se tratează cu fluconazol sau itraconazol minim 14 zile sau cu doză mică de Amfotericină I.V. (0,3 mg/kg/zi) timp de 5–7 zile.

3. Candidozele cutanate: se tratează topic cu ung. de nistatin, miconazol, clotrimazol, ketoconazol, econazol ș.a.

4. Vulvovaginita candidiazică: se tratează cu forme locale de clotrimazol, miconazol, butaconazol, terconazol, acestea fiind mult mai eficace decât nistatinul. În cazurile recurente sau refractare se asociază tratament P.O.: Fluconazol.

Scanned with OKEN Scanner

5. În infecţii muco-cutanate cronice se indică fluconazol, itraconazol, amfotericină B I.V.

6. Cistita cu Candida se tratează timp de 3–5 zile cu doze mici de Amfotericină B I.V. (0,3 mg/kg/zi), sau Fluconazole I.V., sau instilaţii locale cu Amfotericină B 50 µg/ml apă distilată.

7. În infecţiile sistemice, medicamentul de elecţie este Amfotericina B 1 mg/kg/zi. (în formele uşoare 7–10 zile; în formele severe până la dispariţia semnelor de infecţie). Dacă infecţia implică S.N.C.-ul, la Amfotericina B se poate asocia Flucytosine: 150 mg/kg/zi, P.O., în 4 prize. Fluconazol (Diflucan) 6–12 mg/kg/zi, I.V., se poate folosi cu succes în infecţiile sistemice.

CRIPTOCOCOZA

A. **Etiol.** *Criptococcus neoformans* este un fung cu transmitere aerogenă, prin sol (plante de cameră) sau dejecţiile animalelor.

B. **Dg.** 1. Anamneza, simptomele respiratorii şi meningeene (incluzând cefaleea şi diplopia) nu pot preciza dg. alături de manifestările generale nespecifice (febră, transpiraţii etc.).

2. Prezenţa Ag criptococic în LCR, ser, urină sau un frotiu pozitiv cu cerneală de India sugerează dg. Confirmarea dg. o fac culturile pozitive din LCR sau biopsie pulm.

C. **Tratamentul** se bazează pe asociaţie Amfotericina B + 5 – Fluocitozină în doze similare Candidiazei, timp de 6 săpt.

Bolnavii cu disfuncţie medulară severă vor fi trataţi numai cu Amfotericina B până la doza totală de 2–3 g. Diflucan 6–12 mg/kg/zi I.V. Tratamentul va fi monitorizat prin culturi efectuate săptămânal. După tratament se fac examinări ale LCR la interval de 2–3 luni timp de 1 an. Pneumonia în (absenţa cointeresării LCR) nu necesită tratament, mai ales, dacă nu evol. progresiv.

ASPERGILOZA

A. **Etiol.** *Aspergillus fumigatus*, o micoză ubicuitară, care, din multiplele specii este cea mai frecvent patogenă pentru om.

B. **Dg.** 1. Se manifestă sub forma micozei de organ: sinuzita, leziuni nazale necrotice, pneumonie, pleurodinie, leziuni necrotice ale pielii. Se pretează la confuzii cu TBC pulmonară. Uneori evol. invaziv.

2. În afara rx toracic şi al sinusurilor nazale este necesară examinarea microscopică directă, culturi din spută şi din biopsii.

C. **Tratamentul** aspergilozei invazive este cu Amfotericina B 0,75–1 mg/kg/24 h (doza totală de 30–35 mg/kg) pe o durată de 6 săpt. În formele grave se poate asocia şi 5-Fluocitozina. Unele leziuni cutanate şi sinuzale necesită debridare chirurgicală.

III. INFECŢII ŞI INFESTAŢII PARAZITARE

A. PRINCIPII DE DIAGNOSTIC

Prin consens, s-a stabilit ca termenul de *infecţie* parazitară să fie rezervat pentru protozoare, iar pentru helminţi să rămână termenul de *infestare*. (Este corect să spunem infecţie cu lamblii şi infestare cu ascarizi.)

Scanned with OKEN Scanner

1. Dg. parazitozelor numai pe baze clinice este rar, deoarece paraziţi diferiţi pot produce aceleaşi simptome sau acelaşi parazit poate da tablouri clinice diferite. De multe ori simptomatologia este uşoară sau total absentă, suspiciunea dg. bazându-se în acest caz pe labor.

2. În organismul gazdei paraziţii pot migra, şi deci, pot afecta simultan sau succesiv mai multe organe. Se impune cunoaşterea ciclului de viaţă al paraziţilor în vederea alegerii tehnicilor de dg. cele mai utile (Este necesară evidenţierea în ţesuturi, umori, excreţii).

3. Modul de distribuire geografică, de răspândire şi de infestare ajută dg., ca şi principiul că „bolnavul poate găzdui mai multe tipuri de paraziţi".

4. Corelaţia anemie-parazitoză nu este regula, ea fiind inconstantă şi nespecifică, cu excepţia anemiei hemolitice din malarie şi babesioză şi a anemiei feriprive în anchilostomiază.

5. Eozinofilia indică o infestare cu helminţi. Dacă helminţii trăiesc în ţesuturi produc o eozinofilie marcată (trichinoza), iar dacă sunt în lumenul digestiv eozinofilia va fi uşoară sau moderată. Protozoarele nu produc eozinofilie. Apariţia eozinofiliei în amibiază, malarie, toxoplasmoză, giardiază sugerează existenţa şi a unei infestări adiţionale cu helminţi.

6. *Identificarea parazitului*. a. *Din sânge*, se face un frotiu colorat subţire pentru malarie. Dacă frotiul este negativ se va efectua un frotiu în „picătură groasă" (frotiu gros, uscat) care dă o conc. mai mare a paraziţilor. Tehnica este simplă: pe o lamă de microscop se întinde o pic. de sânge care se lasă să se usuce timp de 1–2 h la 37°C. Se acoperă cu apă distilată până la dispariţia culorii Hb, apoi se usucă şi se colorează Wright sau Giemsa timp de 45 min, după care se examinează cu obiectivul de imersie.

b. Din scaun, este bine ca examinarea să fie făcută cât mai repede după emisie, preferabil înaintea investigaţiilor cu bariu sau adm. de purgative. Formele mobile se văd doar în scaunul proaspăt (ouăle şi chisturile se obs. şi în scaunele mai vechi).

Examinarea directă identifică formele mobile, ouăle şi chisturile, dacă infestarea este masivă. Un examen macroscopic poate identifica sânge sau mucus. În această situaţie recoltarea se va face din această zonă.

Examinarea pe lamă. Pe două lame se pune o cant. de fecale cât un cap de chibrit. Pe una din lame se pun 2 pic. de ser fiziologic, se amestecă şi se acoperă cu o lamelă. Pe cealaltă lamă se pun 2 pic. de sol. iodată dil., se amestecă şi se acoperă cu o lamelă. Se caută prezenţa E şi a l. (Acestea se obs. şi prin colorarea cu albastru de metilen). Lama necolorată se examinează cu ambele obiective pentru prezenţa organismelor mobile (amoeba, trofozoizi de giardia, larve). Lama colorată se examinează cu obiectivul mic pentru ouăle de helminţi şi cu obiectivul mare şi de imersie pentru chisturi.

Concentrarea măreşte şansa dg. pozitiv prin diverse metode de conc. a ouălor şi chisturilor.

Cuantificarea (metoda Stoll) estimează gradul de infestare prin cuantificarea nr. de ouă excretate.

Examinarea cu banda adezivă pentru ouă de oxiuri. Se aplică seara banda pe regiunea perineală, iar dimineaţa la trezire se desprinde banda şi se aplică pe o lamă de sticlă deasupra unei pic. de toluen, după care se examinează la microscop.

Testele serologice. Imunodiagnosticul se aplică în formele clinice grave de amibiază, trichinoză, toxoplasmoză, echinococoză.

B. NEMATODE

ASCARIDIAZA (roundworm)

1. **Etiol.** *Ascaris lumbricoides*, parazit al intestinului subţire, se transmite pe cale oral-fecală (gunoi de grajd) având la gazdă ciclul: intestin subţire, vena porta, ficat, inimă, plămâni (prin reţeaua capilară la alveole) trahee, faringe, intestin.

2. **Tablou clinic şi dg.** Sunt două faze clinice distincte:

a. faza de migrare tranzitorie a larvelor în sânge şi plămâni, faza în care apare infiltratul pulm. fugace (eozinofilic), infiltrate pulm. nodulare, sputa sanghinolentă, eozinofilie marcată şi larvele se pot evidenţia în spută.

b. faza intestinală, în care poate exista un disconfort abdominal, şi rareori, obstrucţie intestinală, apendicită, regurgitarea şi aspirarea viermilor care migrează.

Scanned with OKEN Scanner

Dg. se pune prin evidenţierea ouălor în fecale (direct sau prin tehnici de concentrare) a viermilor adulţi în scaun sau după regurgitare, şi posibil, prin radiografii abdominale.

3. **Tratamentul.** a. Pentru pneumonia cu *ascaris* se prescrie un tratament simptomatic. Tetracloretilenul (utilizat în infestaţiile cu *Necator* şi *Ancylostoma)* poate provoca migrarea ascarizilor.

b. În formele intestinale se prescrie un tratament cu unul din următoarele vermicide:

– Mebendazol (Vermox) tabl. a 100 mg, câte o tabl. dimineaţa pe nemâncate timp de 3 zile la copiii mai mari de 2 ani. La adolescent se poate adm. 2×1 tabl./zi timp de 3 zile.

– Pyrantel (Helmex, Helmintox) 10 mg/kg în doză unică (D. max: 1 g).

– Levatetramisol (Decaris) 5 mg/kg timp de 1–2 zile.

– Tiabendazol (Mintezol) 25 mg/kg în 2 prize/zi timp de 3 zile (D. max: 3 g/24 h).

– Piperazina-hidrat (Nematocton, Vermicid 10% şi 20%) 50–75–100 mg/kg/24 h (D. max. 2–3 g) timp de 3 zile.

– Piperazina-adipat (tabl. a 0,300 g) şi Piperazina-citrat timp de 2–3 zile.

4. *Profilaxia* constă din igiena defecaţiei.

OXIURIAZA (pinworm)

1. **Etiol.** 1. *Enterobius vermicularis*, helmint de 4 mm, vizibil cu ochiul liber, este foarte răspândit şi infestează frecvent familia. Omul, singura gazdă, se poate şi autoinfesta.

2. **Manifestări clinice şi dg.** a. Prurit anal, vulvită, vaginită, simptome ce pot cauza insomnie, agitaţie, enurezis nocturn.

b. Viermii adulţi se pot obs. deasupra scaunelor proaspăt emise (mai ales dimineaţa devreme) sau în regiunea perianală. Ouăle se pot evidenţia prin banda adezivă (o recoltare evidenţiază 50% din infestări, trei evidenţiază 90%). Pentru excludere sunt necesare cinci examinări. Recoltarea de sub unghii poate evidenţia ouăle în 30% din cazuri.

c. La copiii cu simptome marcate şi la care nu se poate evidenţia infestarea se încearcă proba terapeutică.

3. **Tratamentul.** Este recomandat ca toţi membrii familiei să facă tratamentul simultan, cu un vermicid:

– Mebendazol (Vermox) 100 mg/zi în doză unică, la copiii peste 2 ani.

– Pyrantel (Helmex, Helmintox) 10 mg/kg în doză unică (max 1 g).

– Pirivinium pamoat (Vermigal susp. 10 mg/ml) 5 mg/kg în doză unică (max. 250 mg).

– Piperazina-hidrat (Nematocton; Vermicid) 65 mg/kg/zi timp de 7 zile (max. 2,5 g/zi).

– Măsuri ajutătoare pot fi purtarea unor chiloţi strâmţi pe durata tratamentului şi aplicarea în zona perianală a unui ung. cu oxid galben de mercur.

4. **Profilaxia** constă din spălarea mâinilor şi igiena unghiilor. Fierberea aşternutului şi a lenjeriei are valoare redusă.

Scanned with OKEN Scanner

TABEL XIV–2

Dg. şi tratamentul altor nematode

Boala	*Dg.*	*Tratament*
1. Trihiuriaza	– evidenţierea ouălor în fecale (prin concentrare)	– Mebendazol 100 mg/zi timp de 3 zile
2. Strongiloidoza	– prezenţa larvelor în fecale sau sucul duodenal.	– Tiabendazol 50 mg/kg/24 h sau în 2 prize timp de 2 zile (max. 3 g/24 h).
3. Trichinoza	– evidenţierea larvelor între lamă şi lamelă (din biopsia musculară). Eo. marcată.	– Tiabendazol 50 mg/kg/24 h timp de 5 zile. Uneori corticoterapia.
4. Toxocariaza *(Visceral larva migrans)*	– manifestări clinice, eozinofilie, leucocitoza, hipergamaglobulinemie.	– Tiabendazol 50 mg/kg/24 h în 2 prize timp de 5 zile.

C. CESTODE

TAENIA SAGINATA

1. **Etiol.** *Taenia saginata*, care are gazda intermediară bovinele şi definitivă omul. Boala se transmite prin ingestie de carne de vită incorect preparată, care conţine larve.

2. **Manifestări clinice şi dg.** Majoritatea bolnavilor sunt asimptomatici şi prezenţa infestării se constată odată cu eliminarea de proglote prin anus. Acestea se pot elimina şi între defecări. Examenul coprologic negativ nu infirmă dg. (când uterul teniei este închis ouăle nu se elimină).

Dg. de specie se face numai în prezenţa scolexului, după forma proglotelor, nr. şi dimensiunile ramificaţiilor uterine (forma ouălor nu permite decât un dg. de probabilitate). Există o eozinofilie marcată în toate teniazele.

3. **Tratament.** a) Niclosamid (compr. a 0,5 g) se adm. în doză unică astfel:
– între 11–34 kg greutate corporală 1 g;
– între 35–50 kg greutate corporală 1,5 g;
– peste 50 kg greutate corporală 2 g.

Compr. se vor mesteca în gură până se obţine o consistenţă păstoasă. Facultativ, se poate adm. un purgativ după 2 h.

b. Mepacrina, se adm. în doză totală de 25 mg/kg. Seara precedentă se adm. un purgativ, iar dimineaţa se efectuează o clismă. Astfel, pe stomacul gol se adm. Mepacrina în 4–5 doze din 10 în 10 min cu o sol. de bicarbonat de Na. După o oră se adm. purgativul.

c. Tiabendazol, 3 doze de 50 mg/kg, la interval de 7 zile.

d. Se poate încerca şi tratamentul cu Mebendazol (2×100 mg/zi timp de 3 zile).

TAENIA SOLIUM

1. **Etiol.** Taenia solium provenită din carnea de porc incorect preparată.

2. **Manifestări clinice şi dg.** Infestarea este în principal asimptomatică. Dg. se pune prin obs. proglotelor, care se elimină numai odată cu defecarea. Ouăle se evidenţiază în scaun.

Scanned with OKEN Scanner

3. **Tratament.** a) *Mepacrina.* Înainte de adm. acesteia este nevoie de a se cupa greaţa şi evita posibilele vărsături, întrucât ele sunt potenţial periculoase pentru ingestia unei părţi a viermelui şi producerea de cisticerci (cu formarea cisticercozei şi infestare extraintestinală). Se adm. 1–2 mg/kg de Clorpromazină P.O.

b) *Niclosamid.* Purgaţia va fi strict individualizată, tot pentru evitarea cisticercozei.

c) Se poate încerca şi tratament cu Mebendazol.

TABEL XIV-3

Dg. şi tratamentul altor cestode

Boala	*Dg.*	*Tratament*
1. Botriocefaloza	– evidenţierea ouălor din scaun	– Niclosamid (1 g pe stomacul gol; la 1 h încă 1 g). După 2 h clismă.
2. Chistul hidatic	– Examen Rx, Casoni, test de hemaglutinare	– Chirurgical (în ruperea spontană sau intraoperator Mebendazol)
3. Echinococoza	– evidenţierea scolecşilor – ECO, CT, examene serologice	– Niclosamid (ca în teniază).

D. PROTOZOARE

GIARDIAZA (Lambliaza)

A. **Etiol.** *Giardia* (lamblia), a cărui sediu obişnuit este duodenul şi jejunul, este o protozoonoză, care se transmite pe cale fecal-orală. Frecventă în colectivităţi, este prezentă în procentaj de 25 şi la personalul sanitar.

B. **Manifestări clinice şi dg.** 1. Manifestările infecţiei sunt extrem de variate: diaree, cu debut insidios, trenantă, cu scaune steatoreice (sd. celiac) durere abdominală recurentă, iritabilitate cu scădere ponderală (uneori modificări EEG). 25–30% din cazuri sunt forme asimptomatice.

2. Dg. pozitiv se pune pe evidenţierea formelor chistice din scaun (examen repetat de minimum 3 ori) şi formelor vegetative (trofozoizi) din scaunul proaspăt emis (în infecţiile masive) sau din sucul duodenal.

C. **Tratament.** 1. Atebrina (Mepacrin) tabl. a 0,100 g. Se adm. 15 mg/kg/24 h, în 2–3 prize P.O., timp de 5 zile (max. 0,3 g/zi). Atebrina în doză de 6–9 mg/kg/24 h se poate adm. la copiii mici, chiar sugari, pe durata de 5–7 zile. Coloraţia galbenă a tegumentelor nu trebuie să producă teamă, fiind vorba de un leucoderivat inofensiv.

2. *Metronidazol* tabl. a 250 mg. Se adm. 20 mg/kg/24 h (max 1 g/zi) în 2–3 prize P.O., timp de 7–8 zile.

3. Creşterea rezistenţei lambliilor la Metronidazol a dus la asocierea acestuia cu Atebrina. Astfel se adm. o zi Atebrină şi două zile Metronidazol, până bolnavul primeşte de 5 ori Atebrină.

4. *Tinidazol* (Fasigyn, Tinigyn) 1 tabl. a 0,500 g. Se adm. 50 mg/kg/24 h (max. 2 g/zi) în 2–3 prize P.O. timp de 2–3 zile. Se pare că rezultate mai bune are ca tratament de consolidare, adm. după un alt giardinocid.

5. *Furazolidon* tabl. a 0,025 şi 0,100 g se adm. 8 mg/kg/24 h timp de 7–10 zile. O condiţie esenţială este ca alimentele să fie bine amestecate şi cu ultimele înghiţituri să se adm. Furazolidonul.

Scanned with OKEN Scanner

6. Copiii sub 7–10 ani tolerează greu medicamentele, iar după Furazolidon prezintă greţuri. O schemă terapeutică, mai acceptată la această vârstă, asociază eritromicina 20 mg/kg/24 h înaintea meselor şi Furazolidon 5 mg/kg/24 h la sfârşitul meselor în 3 prize timp de 5–7 zile. Fiind mai puţin eficientă, această cură va trebui repetată după 6 săpt.

7. Ornidazol tabl. a 250 mg şi 500 mg. Se adm. 2×500 mg/zi, timp de 7 zile.

8. Fiind foarte frecventă asocierea cu *Oidium albicans*, la tratamentul giardinocid se va asocia Stamicina sau iaurtul.

9. Albendazolul s-a dovedit a fi tot atât de eficient ca şi Metronidazolul. Se adm. în doză de 1×400 mg/zi, P.O., timp de 5 zile.

10. Dacă o cură de tratament nu a fost eficientă, aceasta poate fi repetată odată.

11. Imunodeprimaţii prezintă recăderi frecvente, aceştia necesitând cure prelungite. În unele cazuri se recomandă combinaţii medicamentoase.

12. Controlul infecţiei se practică, de regulă, după 6 săpt. de la încetarea tratamentului, durată de timp suficientă eliminării medicamentelor şi reînmulţirii perazitului.

13. Nu se recomandă tratamentul purtătorilor asimptomatici.

D. **Profilaxia** constă în evitarea contaminării apei şi alimentelor.

TABEL XIV–4

Dg. şi tratamentul altor protozoare

Boala	*Dg.*	*Tratament*
1. Amibiaza	– evidenţierea de chisturi (purtător) şi trofozoizi din scaun (sau din puncţionarea abcesului)*.	– Metronidazol 3×750 mg timp de 5–10 zile.
2. Malaria	– evidenţierea de *Plasmodium* în 2 frotiuri de sânge (subţiri) şi 2 în pic. groasă.	– Clorochina 4 tabl; la 6 h 2 tabl., apoi 2 tabl./zi 3 zile. – Chinina în asociere cu doxiciclina, pirimetamina, sulfadoxina (în formele complicate sau rezistente).
3. Pneumonia cu *Pneumocistis carinii*	– evidenţierea de chisturi după spălătura bronhoalveolară sau puncţie pulm.	– Cotrimoxazol 20 mg/kg/zi în 4 prize timp de 14 zile. – Pentamidina 4 mg/kg/zi IM timp de 12–15 zile.
4. Toxoplasmoza	– evidenţierea de trofozoizi (din ţesuturi sau frotiuri)**	– Pirimetamina + sulfadiazina (Fansidar) + folinat de Ca (Leucovorin) timp de 2–4 săpt.
5. Trichomoniaza	– evidenţierea din secreţia vaginală (uretrală) prin preparat nativ.	– Metronidazol 2×250 mg/zi P.O. + 1 ovul vaginal (seara) timp de 6 zile.

* În scaun sunt multe hematii şi puţine leucocite (important pentru dg. dif. între dizenteria amibiană şi cea bacilară).

** Dg. se bazează mai ales pe reacţii serologice (titrul Atc. în creştere, reacţia de fixare a C, hemaglutinare, teste prin fluorescenţă indirectă, testul Sabin-Feldman). La n.n. se vor identifica Atc. IgM antitoxoplasmatici, reacţiile serologice fiind pozitive numai după vârsta de 4 luni.

Scanned with OKEN Scanner

IV. FEBRA DE ORIGINE NECUNOSCUTĂ

Se consideră temperatură normală până la 37°C în axilă, 37,5°C oral şi 38°C rectal. Febra începe peste aceste limite. La sugarul viguros şi copilul mic, mai ales seara sau după o activitate fizică, temperatura rectală >38°C nu este ceva neobişnuit.

Febra de origine necunoscută (FON) este definită ca o b. febrilă, în care există o temperatură de peste 38,5°C (intrarectal), înregistrată de multiple ori, şi care a fost prezentă mai mult de 10 zile, fără o sursă aparentă, cu toată grija acordată antecedentelor, istoricului, examenului fizic şi analizelor preliminare de laborator.

FON este un termen convenţional, folosit pentru a clasifica pacienţii care necesită un mod sistematic de abordare pentru dg. şi tratament, şi de aceea unii o definesc ca existenţa unei temperaturi rectale sau orale ≥38°C la o gazdă imunologic normală, de cel puţin 2 ori săptămânal timp de peste 3 săpt., fără nici o contribuţie a antecedentelor, istoricului, examenului fizic şi o săpt. de investigaţii în ambulator. Aceste **analize iniţiale** sunt: numărarea completă a elementelor sangvine (NCES), LDH, ac. uric, analiza urinei (AU) şi urocultura, Rtg., IDR, VSH şi la copilul mai mare titrul anticorpilor antinucleari (ANA).

Primele criterii propuse pentru toate vârstele de Petersdorf şi Beeson (în 1961) nu mai pot fi aplicabile astăzi, mai ales la copil, care în contrast cu adultul are un progn. mai bun, deoarece copilul are mai puţine malignităţi şi procese autoimune care produc febră prelungită.

FON a fost definită de Petersdorf şi Beeson astfel:

1. Febră >38,3°C la mai multe măsurători.
2. O durată mai mare de 3 săpt.
3. Incapacitatea de a preciza dg. după o săpt. de investigaţii în spital.

După 30 de ani, Durak şi Street propun o nouă **clasificare** astfel:

1. FON „clasică"
2. FON nosocomială
3. FON neutropenică
4. FON asociată cu HIV. Ca şi la adult, la copilul mare şi adolescent, trebuie ţinut cont de aceste circumstanţe medicale.

1. **FON „clasică"** se aseamănă vechii clasificări (1961) numai că investigaţiile de o săpt. în spital sunt înlocuite cu 3 controale ambulatorii sau 3 zile de internare fără a se putea determina o cauză. Durata febrei de 2 săpt. ar fi suficientă pentru definirea dg. când celelalte criterii au fost îndeplinite.

2. **FON nosocomială** este definită de o febră ≥38,3°C la un pacient spitalizat care primeşte tratamentul pentru o afecţiune acută şi care la internare nu prezenta o infecţie, sau nu era în faza de incubaţie. 3 zile de investigaţii, incluzând cel puţin 2 zile de incubare a culturilor este durata minimă pentru a pune acest diagnostic. Cauzele mai frecvente ale FON nosocomiale sunt: ITU (mai ales în cazul sondajelor vezicale), infecţii respiratorii (în caz de ventilaţie artificială şi repaus prelungit la pat), infecţii ale plăgilor, febră postoperatorie, reacţii la transfuzii, după dializă şi după cateterism cardiac, tromboflebite (când există cateter venos).

3. **FON neutropenică** se defineşte ca o febră ≥38,3°C înregistrată la mai multe determinări, la un pacient cu <500 neutrofile/mm^3. Acest dg. se pune dacă nu se identifică o cauză specifică după 3 zile de investigaţii incluzând cel puţin 2 zile de incubare a culturilor. Un număr scăzut sub 1000/mm^3 (media normalului este de

Scanned with OKEN Scanner

3650/mm^3) creşte susceptibilitatea la infecţii bacteriene, fungice şi virale. Sub 500/mm^3 apar infecţii grave mai ales cu Candida, Aspergillus, Herpes simplex, CMV. Aceste infecţii au o durată mai scurtă de evol., dar netratate sunt mortale, de aceea sub 500/mm^3 se recomandă o profilaxie continuă. Principalele cauze de neutropenie sunt:

– *Neutropenia iatrogenă*, în urma tratamentelor citotoxice sau imunosupresoare.
– *Neutropenia indusă medicamentos* (sulfamide, penicilină, cefalosporine). Se observă în primele 7–21 zile de la adm. şi se remite complet după 10 zile de la încetarea adm. medicamentului.
– *Neutropenia autoimună* (există atc antineutrofilici circulanţi). Se observă şi în infecţii virale, putând lua caracter ciclic.
– *Neutropeniile ereditare*, sunt rare şi se manifestă ca agranulocitoză sau neutropenie severă. Neutropenia ereditară ciclică este practic o hematopoieză ciclică, care apare din trei în trei săpt. (şi răspunde bine la cotricoterapie).
– *Neutropenia cr. idiopatică* (nr. de neutrofile: 300–1 500 /mm^3) este benignă. (Neutropenia acută prezintă un risc mai crescut de infecţii decât cea cr.).

4. **FON asociată cu HIV** este o febră ≥38,3°C înregistrată la mai multe determinări pe o perioadă >4 săpt. la pacienţii din ambulator sau de peste 3 zile la cei spitalizaţi, în cazul unor bolnavi cu HIV. Dg. se pune dacă nu s-a evidenţiat o cauză după 3 zile de investigaţii adecvate, incluzând 2 zile de incubare a culturilor.

Orice pacient cu FON, ca o regulă generală, trebuie să fie supus unei examinări extensive pentru a confirma sau exclude prezenţa tuberculozei.

O cauză care să stea la originea febrei nu poate fi stabilită în 10–20% a cazurilor cu toată respectarea *fazelor de abordare* (FON psihogenă?). Aceste faze sunt:

1. *Faza I*: încercarea de a diagnostica cele mai obişnuite cauze de febră şi de a observa tabloul febrei.
2. *Faza II*: în care se folosesc metode mai invazive pentru evidenţierea unor forme mai rare de boală care produc febră (limfoame, endocardită, bruceloză ş.a.)
3. *Faza III*: reexaminarea pacientului şi repetarea testelor pentru reconsiderarea etiol. (ACJ, sarcoidoză ş.a.)

Evaluarea diagnostică începe în ambulator, astfel:
– antecedente, istoric şi examen fizic în toate cazurile
– NCES (leucemii, limfoame)
– Analiza urinei şi urocultura (infecţie)
– Rx toracic (infecţie, malignităţi)
– PPD (tuberculoză)
– ANA (boli autoimune) la copilul mare
– VSH şi Prot. C reactivă (toate cazurile)

Această evaluare iniţială durează 1 săpt., până sunt efectuate toate testele de labor. şi se obţin rezultatele.

Medicul va decide dacă continuă „observarea" sau sunt necesare noi investigaţii de labor. Decizia se bazează, în principal, pe starea clinică şi rezultatele iniţiale de labor. Se pare că „observarea" este cea mai prudentă, deoarece este dovedit că majoritatea pacienţilor vor deveni afebrili în 6 săpt. (Numai după trecerea acestui interval de timp ar fi justificat termenul de sindrom febril prelungit.)

Scanned with OKEN Scanner

S-a stabilit, astfel, un **protocol de evaluare a copilului cu FON.**

Etapa I AMBULATOR (după 3–6 săpt. de febră)

- NCES (repetare)
- VSH
- Analiza urinei şi urocultură (repetare)
- Serologie pentru virusul Ebstein-Barr
- Rx toracic (repetare)
- Hemocultură
- ASLO
- Atc. anti HIV (dacă există factori de risc)
- Înregistrarea temperaturii de 2 ori/zi (de către părinţi, acasă)

După unii, febra peste 38°C care se menţine peste 3 săpt., fără cauză decelabilă, necesită precizarea exactă a dg. în spital.

Etapa II SPITAL (după 6 săpt. de febră)

- Spitalizare pentru „observare" (temperatura se ia de 2–6 ori/zi şi se stabileşte precis şi obligatoriu caracterul ei: continuă, remitentă etc.
- Puncţie lombară
- Repetarea hemoculturii
- Rtg. sinusurilor
- Examen oftalmologic pentru iridociclită
- Enzimele hepatice
- Teste serologice pentru CMV, toxoplasmoză, hepatita A, B, C, tularemie (în regiuni endemice), bruceloză (cu facori de risc), leptospiroză, salmoneloză.

Etapa III SPITAL (după 6 săpt. de febră, în situaţia înrăutăţirii pacientului)

- Ultrasonografie abdominală
- CT abdominal
- Scanare cu gallium sau indiu
- Radiografii seriate ale tractului gastrointestinal superior (la copilul mare cu acuze abdominale)
- Puncţie medulară (dacă sunt anormalităţi la NCES)
- Scannare osoasă cu Technetium

Ar putea axista şi etapa IV (ultima ratio; terapia oarbă) vizând tratamentul antituberculos şi cel al endocarditei bacteriene.

Etiol. la copil se prezintă astfel: 1. Cauză infecţioasă – 50%; 2. Bolile colagenului vascular – 15%; 3. Neoplasme – 7%; 4. Boli inflamatorii intestinale – 4%; 5. Alte cauze – 12%

Detaliind principalele 2 grupe avem:

1. *Cauze infecţioase:*

- Sindroame virale: 2%–18%
- Infecţii acute ale căilor resp. sup.: 2%–10%
- Infecţiile resp. inf.: 4%–8%
- ITU: 3%–4%
- Infecţii ale SNC: 3%–4%
- Tuberculoză: <3%
- Gastroenterite, osteomielită, bacteriemie, endocardită bacteriană, mononucleoză <2% (fiecare)
- Abces, bruceloză, malarie <1% (fiecare)

Scanned with OKEN Scanner

2. *B. colagenului vascular:*
- Artrită reumatoidă juvenilă: 10%
- Lupus eritematos sistemic: 3%
- Vasculite: 1%

Aflaţi în faţa unui copil cu FON este nevoie de respectarea următoarelor **PRINCIPII**:

1. Cea mai frecventă cauză de FON la copil sunt bolile infecţioase. Malignităţile, în mod obişnuit, nu au numai singură febra ca formă de manifestare.

2. Prezenţa febrei trebuie documentată. Părinţii pot exagera sau o fac deliberat în unele cazuri (factitious fever). Pentru documentare se ia temperatura axilară, orală şi anală. În mod normal cea orală este la mijloc. În vederea eliminării „factitious fever" se poate termometriza urina proaspăt emisă. VSH-ul este în mod obişnuit crescut la cei cu febră şi semnifică boala. VSH se determină la o oră. Prin metoda Westergreen VSH este foarte dependentă de vârstă (v). Astfel, pe sexe, VSH se apreciază F = (v+10) : 2; M = v : 2. (La adulţi, mulţi autori dau valori mai scăzute). Trebuie notat că 5% din populaţie are în mod normal VSH mai crescut.

3. Majoritatea copiilor cu FON au b. obişnuite însă cu prezentare neobişnuită cum sunt: tuberculoză, salmoneloze, spirochete, mononucleoză, hepatite ş.a.

4. În stabilirea dg. specific un rol deosebit are observarea continuă a copilului cu repetarea anamnezei, examenului fizic şi a testelor de labor.

5. Sub aspectul vârstei, este necesar a preciza că un copil sub 2 ani, comparativ cu copilul mare, are un risc crescut de infecţii grave (inclusiv bacteriemie) şi la acesta NCES. Analiza urinei şi hemocultura trebuie să fie parte a examinării. Se efectuează 3 hemoculturi pe 24 ore, de preferat în puseu febril.

6. La această vârstă, se consideră infecţii bacteriene severe: meningita bacteriană, bacteriemia, pneumonia bacteriană, ITU, enterita bacteriană, celulita, infecţii articulare şi osoase.

7. O categorie aparte este reprezentată da n.n. şi de copiii cu imunodeficienţă care necesită de la început internarea în spital şi iniţierea unui tratament antibiotic empiric până parvin rezultatele de la culturi.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 15

INTOXICAȚIILE ACUTE EXOGENE LA COPIL

ANA POPESCU

Diagnosticul şi tratamentul general al intoxicaţiilor acute 505
Intoxicaţia acută cu alcool 515
Intoxicaţia acută cu monoxid de carbon 516
Intoxicaţia cu organofosforate 517
Intoxicaţia cu corozive 518
Intoxicaţia cu ciuperci 519
Intoxicaţia acută cu antidepresive triciclice 520
Intoxicaţia acută cu xantine 520
Intoxicaţia acută cu neuroleptice 521
Intoxicaţia acută cu salicilaţi 521
Intoxicaţia acută cu nitriţi 522
Intoxicaţii acute cu droguri 523
Profilaxia intoxicaţiilor 525

DIAGNOSTICUL ŞI TRATAMENTUL GENERAL AL INTOXICAȚIILOR ACUTE

Intoxicaţiile acute (otrăvirile) pot fi definite ca fiind stări fiziopatologice de alterare a funcţiei unor sisteme şi organe, incompatibile cu echilibrul biologic autocoordonat al organismului, ca urmare a acţiunii asupra acestuia a unei noxe chimice. (Prin această definire se subînţelege că este vorba de intoxicaţii exogene şi sunt excluse intoxicaţiile endogene prin uree, hiperglicemie sau diverşi metaboliţi.)

În urgenţă o intoxicaţie sau o suspiciune de intoxicaţie pune medicului diverse probleme de:

– dg.: este într-adevăr vorba de o intoxicaţie? care poate fi toxicul? simptomatologia concordă cu toxicul bănuit şi/sau cu doza?;
– progn.: care este gravitatea reală sau potenţială?;
– tratament: este indicată o terapie specifică? (antidot epurație ren.);
– aspect medico-legal: este intoxicaţia în cauză sub incidenţă medico-legală?

Scanned with OKEN Scanner

A. **Dg.** *se bazează pe simptomatologia clinică, modificarea datelor de labor. şi examenul toxicologic.*

1. *Principalele simptome şi semne clinice* întâlnite în intoxicaţii sunt grupate astfel:

Simptome şi semne cutanate:

– senzaţie de înţepătură: intoxicaţie cu heroină, amfetamine;
– leziuni buloase: intoxicaţie cu oxid de carbon, barbiturice;
– pielea caldă uscată: anticolinergice, botulism;
– diaforeză: organofosforate, nitraţi, ciuperci muscarinice, aspirină;
– alopecie: talium, arsen, plumb, mercur;
– icter: fosfor, ciuperci;
– transpiraţii: antibiotice, cocaină, ciuperci, pilocarpină, insulină, nicotină, fum, gaze iritante, carbamaţi;
– parestezii: plumb, DDT, thaliu, cocaină, camfor;
– culoarea feţei: roşu deschis – oxid de carbon;
albastru – methemoglobinizante (nitraţi, nitriţi, anilină, nitrobenzen).

Simptome şi semne din partea cavităţii bucale:

– disfagie: corozive, botulism;
– mucoasa jugală: uscată: energizante, atropină, aldehide, plumb, arsenic, sedative, botulism, cafeină, efedrină, potasiu, antialergice, opiacee, antiparkinsoniene, ciuperci, scopolamină, metale grele;

Simptome şi semne oculare:

– nistagmus: Fenitoină, barbiturice, etanol, oxid de carbon;
– lăcrimare: organofosforate, gaze iritante;
– hiperemie retiniană: metanol;
– vedere slabă: metanol, botulism, oxid de carbon;
– strabism: botulism, thalium;
– ptoză palpebrală: botulism şi thalium;
– tulburări de vedere: alcool, energizante, atropină, sedative, botulism, digitală, oxid de carbon, metanol, nicotină, antiparkinsoniene, mercur, salicilaţi, tetraclorură de carbon;
– vedere colorată: digitală;
– amauroză: alcool metilic;
– anizocorie: alcool, barbiturice;
– mioză: carbamaţi, organofosforate, nicotină, opiacee, fizostigmină, pilocarpină, ciuperci, rezerpină, piramidon, barbiturice;
– midriază: antihistaminice, atropină, ciuperci, oxid de carbon, cocaină, adrenalină, nicotină;
– conjunctivită: alcool, anilină, amoniac, formalină, formaldehidă, gaze iritante lacrimogene.

Simptome şi semne ale aparatului resp.:

– mirosul resp. de:
  – alcool: alcool, cloraldihrat, fenol;
  – migdale: săruri de zinc, nitrobenzol;
  – acetonă: lacuri, salicilaţi, metanol, cianuri, alcool, izopropilic;
  – usturoi: fosfor, metale grele, organofosforate, arsenic, thalium, paration;
  – naftalină: fenilbenzol;
  – fân mucegăit: fosgen;
– hiperpnee: atropină, oxid de carbon, salicilaţi, ciuperci;
– încărcare bronşică: alchifosfaţi, vapori de metale grele, gaze iritante, somnifere, opiacee, organofosforate;
– resp. profundă şi amplă: salicilaţi, amfetamine.

Scanned with OKEN Scanner

Simptome şi semne cardiovasculare:

– tahicardie: alcool, energizante, cocaină, atropină, cofeină, oxid de carbon, nicotină, nitriţi, thalium;
– bradicardie: hipotensoare, digitală, opiacee, ciuperci, propranolol;
– hipertensiune: amfetamine şi cocaină;
– hipotensiune: fenotiazine, barbiturice, antidepresive triciclice, hipotensoare

Simptome şi semne ale aparatului digestiv:

– secreţie bucală: – galbenă: săruri de salpetru, acid picric;
– albă: fenol;
– maron: hipermanganat de potasiu;
– hipersalivaţie: muscarină, nicotină, pilocarpină, antidepresive, salicilaţi, metale grele (cobalt, mangan, bismut);
– hemoragie gastro-intestinală: alcool, arsen, colchicină, nicotină, ciuperci, dinitrobenzol, dinitrofenol, antiinflamatoare nesteroidiene, metale grele;
– hematemeză: aminofilină, corozive, fier, organofosforate;
– greţuri, vărsături, diaree: arsenic, plante, fosfaţi, ciuperci, metale grele, fier, acid boric, alcool, ac. oxalic, morfină, nicotină;
– diaree holeriformă: arsenic şi colchicină.

Simptome şi semne ale aparatului renal:

– anurie: etilenglicol, formaldehidă, morfinice, oxalaţi, fosfor, mercur, terpentină, tetraclorură de carbon, trinitrotoluen, bismut;
– hematurie: cloraţi, nitraţi, metale grele;
– urina colorată: – roz: aminofenazonă, fenolftaleină, Novalgin, rifampicină;
– zeamă de carne: cumarinice, glicoli, cantaridină, terpentină;
– verde: laxative, sulfamide;
– maro: fenol, crezol, substanţe de contrast biliare;
– roşie brună: antipirină, amidopiridină, ac. picric, plumb, mercur, trinitrotoluen, benzen;
– galbenă: ac. picric, fenacetină, santonină, Furazolidon;
– galben brun: fenolftaleină.
– glicozurie: cloroform, tetraclorură de carbon, salicilaţi, fenacetină, morfină.

Simptome şi semne din partea SNC:

– halucinaţii: alcool, aminofilină, amfetamine, anticolinergice, bariu, blocanţi betaadrenergici, calciu, digitală, compuşi de carbon, halogenaţi, oxid de carbon, somnifere, metale grele, alcaloizi, tetraetil de plumb;
– tulburări de auz: chinină, calmante, digitalice, nicotină, gaze iritante, fum, somnifere, Streptomicină, narcotice, compuşi halogenaţi, oxid de carbon, fenol, thalium;
– cefalee: oxid de carbon, dizolvanţi, nicotină, nitriţi, nitroglicerină;
– ataxie: alcool, antidepresive, barbiturice, anticolinergice, fenitoină, narcotice, arsen, plumb;
– fasciculaţii musculare: organofosforate, teofilina;
– crampe musculare: salicilaţi, săruri de carbon, esteri de fosfor, paration, anilină, atropină, DDT, alcool metilic, nicotină, opiacee, pilocarpină, stricnină, mercur, somnifere, cianuri vit., arsenic, plumb, thalium;
– rigiditate musculară: antidepresive triciclice, fenotiazină, Haloperidol;
– modificări de comportament: amfetamine, cocaină, alcool, anticolinergice, camfor;
– psihoze: amfetamine, anticolinergice, blocanţi ganglionari, halucinogene, corticoizi;

Scanned with OKEN Scanner

– convulsii: ac. oxalic, amfetamine, atropină, cocaină, DDT, cianuri organofosforate, stricnină, hidrazidă, săruri de plumb, bariu, benzen;
– comă cu reflexe osteo-tendinoase abolite şi hipotonie generalizată: alcool, benzen, benzodiazepine, cocaină, cianuri, cloroform, derivaţi barbiturici, organofosforate, fenotiazine, salicilaţi;
– comă cu stare de agitaţie: alcool, fenotiazine, cocaină, atropină, antidepresive triciclice, hidrazidă;
– colaps: barbiturice, fenotiazine, ganglioplegice, Meprobamat, ardei, ciuperci.

2. *Modificări ale datelor de labor. în intoxicaţii*
– acidoza metabolică: metanol, oxid de carbon, paraldehidă, hidrazidă, fier, etanol, etilen glicol;
– hipocalcemie: oxalaţi, etilenglicol, fluor;
– hipoglicemie: etanol, hidrazidă, propranolol, insulină;
– hiperglicemie: salicilaţi, fier, fenotiazină;
– TC prelungit: antivitamine K;
– transaminaze serice crescute: Paracetamol, ciuperci, rifampicină;
– oxalat de calciu în urină: etilenglicol.

Semne ECG
– extrasistole ventriculare: digitală şi antidepresive;
– supradenivelarea segmentului ST: oxid de carbon;
– alungirea intervalului QT cu lărgirea QRS: fenotiazină;
– alungirea intervalului QT izolat: metanol, etilenglicol, fluor.

3. *Examenul toxicologic* pune dg. de certitudine prin identificarea toxicului din diverse produse biologice (sânge, urină ş.a.) sau din lichidul provenit în urma declanşării vărsăturii sau a primei spălături gastrice.

B. **Tratamentul general al intoxicaţiilor** are câteva obiective:
1. Îndepărtarea toxicului de la poarta de intrare.
2. Îndepărtarea toxicului ingerat.
3. Îndepărtarea toxicului din circulaţie.
4. Antagonizarea efectelor specifice toxicului – terapia antidot.
5. Stimularea mecanismelor celulare de protecţie.
6. Tratamentul simptomatic şi de susţinere.

1. *Îndepărtarea toxicului de la poarta de intrare.* Poarta de intrare cutanată şi oculară beneficiază de spălarea abundentă a tegumentelor şi mucoasei oculare cu apă simplă, călduţă sau ser fiziologic, timp de cel puţin 10 min. Dacă toxicul a fost adm. la nivelul pielii capului (organofosforice folosite în tratamentul pediculozei) este obligatorie îndepărtarea părului prin tundere şi spălarea abundentă cu apă şi săpun sau hidroxid de sodiu 1–2%. Poarta de intrare resp. impune scoaterea rapidă din mediul toxic, eliberarea căilor aeriene prin aspiraţie, adm. de oxigen umidificat şi încălzit (4–6 l/min), la nevoie intubaţie orotraheală şi ventilaţie asistată. Poarta de intrare digestivă beneficiază în puţine intoxicaţii de neutralizarea toxicului la poarta de intrare. Neutralizarea fizico-chimică a toxicului se realizează prin soluţii care datorită pH-ului propriu, denaturează sau blochează toxicul absorbabil; acestea, sunt eficiente în prima oră de la ingestie, ulterior pot accentua leziunile locale produse de toxic. Principalele neutralizante sunt redate în tabelul XV–1.

Scanned with OKEN Scanner

TABEL XV–1

Soluții neutralizante folosite în intoxicațiile acute pe cale digestivă

Toxicul	*Soluție neutralizantă*	*Doza*	*Obs.*
Caustice	Ac. slabi Ac. acetic 1% Ac. clorhidric 0,5%	100–200 ml	eficientă în prima oră de la ingestie
Ac. corozivi Hipoclorit de sodiu Arseniați	Apă albuminoasă Baze slabe – oxid de Mg 2,5%	100–200 ml	nu bicarbonat de sodiu (pericol de distensie gastrică)
Hidrocarburi Cloruri Oxalați Floruri	Gluconat de calciu 10%		folosit la spălătura gastrică, precipitat insolubil
Permanganat de potasiu	Apă oxigenată (lavaj gastric)	10 ml/100 ml	
Fosfor	Sulfat de cupru	0,5 g/doză în 100 ml	produce fosfit de Cu insolub.
Bariu Plumb	Sulfat de magneziu soluție 2% sau 5%		Precipitat insolubil pt. lavaj
Iod Cianuri	Tiosulfat de sodiu	2–3 g/P.O.	

2. *Îndepărtarea toxicului ingerat.* Se realizează prin 4 manevre:
   a. provocarea vărsăturii;
   b. spălătura gastrică;
   c. gastrostomia;
   d. adm. de purgativ salin sau osmotic.

a. Provocarea vărsăturii are valoare terapeutică dacă este realizată în prima oră după ingestie, pentru produse cu potențial foarte toxic. De regulă, este încercată de părinți, rude, vecini prin mijloace mai mult sau mai puțin eficiente (iritarea faringelui prin introducerea degetului sau a spatulei). La spital provocarea de vărsături va fi realizată sub supraveghere medicală folosind de preferință siropul Ypeca în următoarea posologie: 6–9 luni = 5 ml, 9–12 luni = 10 ml, 1–12 ani = 15 ml, peste 12 ani = 30 ml. Siropul de Ypeca va fi diluat de 5–10 ori cu apă, suc de fructe, cola. Doza se poate repeta dacă vărsăturile nu au apărut în 20 min. de la adm. Apomorfina poate fi utilizată în spital pentru provocarea vărsăturilor în doză de 0,1 mg/kg/doză s.c. (f. de 1 mg și 5 mg). Produce vărsătură în 5–10 min. de la adm. Poate produce depresie resp. care, poate fi combătută cu Naloxan în doză de 0,01 mg/kg/doză I.V. Poate fi folosită numai la școlari. (Provocarea vărsăturilor se va face în deplină securitate pentru evitarea aspirației și în prezența medicului și a părinților).

b. Spălătura gastrică are drept scop evacuarea toxicelor ingerate aflate încă la nivelul stomacului și limitarea absorbției pentru substanțele toxice care au trecut pilorul. Medicul de la camera de gardă va decide dacă: spălătura gastrică este necesară (nu se face spălătura gastrică pentru pedepsirea copilului intoxicat); dacă nu există o C.I.; nu există o alternativă a spălăturii gastrice.

Contactul verbal cu pacientul trebuie să fie posibil, deglutiția, funcția resp. și hemodinamica să fie n.

Scanned with OKEN Scanner

În intoxicaţiile cu psihotrope cu acţiune rapidă (barbiturice, benzodiazepine, hipnotice, heroină), cardiotrope (digitalice, inhibitori de calciu), clorochină, carbamaţi şi toxice convulsivante (organo-fosforice, antidepresoare triciclice, izoniazida şi stricnina) este bine ca spălătura gastrică să fie efectuată direct în serviciul de terapie intensivă, asigurându-se monitorizarea cardiacă şi înregistrarea ECG, având şi posibilitatea de ventilaţie asistată.

Contraindicaţiile spălăturii gastrice:

1. intoxicaţii prin: caustice (baze şi ac. tari, decapanţi, detartranţi, hipoclorit de sodiu), produse petrolifere şi spumante (detergenţi, săpunuri, şampoane). Nu vor fi provocate nici vărsături;
2. coma: se procedează la intubaţie oro-traheală efectuându-se apoi spălătura gastrică;
3. la bolnavul neintubat în toate situaţiile comportând risc de inhalaţii, convulsii, pierderea reflexelor de protecţie a căilor aeriene sup.;
4. vârsta sub 6 luni;
5. condiţie hemodinamică precară-colaps;
6. ileus;
7. intoxicaţia cu stricnină.

Spălătura gastrică va fi efectuată de preferinţă în spital, de către persoane antrenate, cu pacientul cooperant. Pentru efectuarea ei sunt necesare: sonde Faucher nr. 8 sub 2 ani şi nr. 12 peste 2 ani, pâlnie, recipient de deversare a conţinutului gastric, recipient de prepararea lichidului de spălătură, şorţ de cauciuc pentru protecţie, aspirator, sondă de intubaţie, pipă Gudel şi monitor.

Tehnica spălăturii gastrice. Pacientul va fi aşezat în decubit lateral stg., cu extremitatea cefalică în poziţie declivă sau aşezat în braţele unui ajutor aşezat pe un scaun, la fel în poziţie şezândă. Tubul de spălătură va fi uns cu ulei sau cu apă simplă. Lungimea tubului introdus în stomac se calculează măsurând distanţa dintre tragus, comisura bucală şi apendicele xifoid (sau la copiii mari de la baza nasului la apendicele xifoid). După introducerea sondei, verificăm dacă aceasta este în stomac prin bulele de aer care apar la suprafaţa apei prin injectarea de aer şi auscultarea stomacului cu stetoscopul. Lichidul de spălătură va fi reprezentat de amestecul în părţi egale de apă cu ser fiziologic sau apă cu NaCl 4 g/l. Prima cantitate de lichid 50–100 ml va fi introdusă pentru a testa calea falsă şi va fi recuperată prin aspiraţia pentru analiza toxicologică.

Cantitatea totală de lichid folosit pentru spălătura gastrică va fi calculată la început, ea fiind în doză de 150–200 ml/kg pe care o repartizăm în 10–15 pasaje, până când lichidul de spălătură devine clar. Înainte de a extrage sonda de spălătură va fi adm. cărbune activat oficinal sau comercial, în următoarele doze: sub 10 ani = 10–20 g, între 10–15 kg = 20 g, între 15–20 kg = 30 g şi peste 20 kg = 30–50 g. (o lingură = 3,5 g cărbune activat). Cărbunele activat are rolul de a absorbi particulele toxice încă prezente în tubul digestiv pre şi postpiloric, precum şi substanţele eliminate pe cale biliară (Fenobarbital, Digitoxină, Digoxină, Teofilină, carbamazepina). Absorbţia este micşorată sau împiedicată de alimentele aflate în stomac, care astupă porii particulelor de cărbune, dar nu este influenţată de pH-ul mediului gastric. Adm. de cărbune activat după efectuarea unei spălături gastrice eficiente se impune în intoxicaţiile cu: albastru de metilen, amfetamină, antidepresoare triciclice, antimoniu, arsenic, aspirină, atropină, barbiturice, benzodiazepine, betablocante, camfor, carbamazepină, clorură de mercur, colchicină, cocaină, digitală, dihidantoină, fenol, fenoltiazine, fenolfltaleină, fosfor, iod, kerasen (petrol lampant), neprobamat, opium, oxalaţi, paration, Teofilină.

Adm. repetată la interval de 2–4 ore a cărbunelui activat pe sonda gastrică sau P.O. este eficientă în intoxicaţiile care produc încetinirea tranzitului intestinal (antidepresoare triciclice, morfinice, fenotiazine) şi care au ciclul entero-hepatic crescând *cleareance*-ul normal al drogurilor. Drogurile care impun adm. repetată de

Scanned with OKEN Scanner

cărbune activat pe sondă gastrică sau P.O. sunt: antidepresoare triciclice, antipirina, atropinice, barbiturice, carbamazepina, digitalice, fierul, salicilații, sulfamidele, Teofilina, Tetraciclina, formaldehida. În câteva intoxicații particulare la sfârșitul spălăturii gastrice în loc de cărbune activat pot fi adm. antidoturi pe sondă:

– N-acetil-cisteina (Mucomist) în intoxicația cu acetaminofen (Paracetamol).

– Sulfat de magneziu soluție 2–5%, 100–200 ml, în intoxicațiile cu metale grele (plumb și săruri de bariu).

– Albastru de Prusia în intoxicația cu thaliu.

– Tanin în doză de 4 g, în intoxicațiile cu alcaloizi și metale grele.

– Colestiramina în doza de 1–4 g, în intoxicațiile cu digitalice, Teofilina și antidepresoare triciclice, unde substanța intrerupe ciclul entero-hepatic al toxicelor.

– Tiosulfatul de sodiu în doză de 2–4 g (50–100 ml), care neutralizează hipocloriții de sodiu și potasiu (apa de Javel) și permanganatul de potasiu.

c. Gastrostomia sau extragerea prin manevre endoscopice a toxicelor caustice solide (creion de nitrat de argint, tabl. de permanganat de potasiu) sau ingestia de drajeuri de clorochină.

d. Adm. de purgativ constă în adm. de 2–3 g/an de vârstă a sulfatului de sodiu sau de magneziu pe sonda de spălătură gastrică. Mai eficiente sunt Manitolul, Sorbitolul, 10–100 ml pe sondă P.O. sau sol. de polietilen-glicol.

3. *Îndepărtarea toxicului din circulație.* Se realizează în principal astfel: a. pe cale resp. (intubație orotraheală și ventilație asistată) pentru toxicele volatile ca: alcali, alcooli, benzen, cetone, cloroform, eter, oxid de carbon. Se realizează obligatoriu monitorizarea $p.CO_2$ și $p.O_2$, existând risc de alcaloză, SaO_2, concentrație de carboxihemoglobină.

b. pe cale renală pentru toxicele care se elimină ren. prin diureză osmotică realizată în principal prin perfuzarea alternativă de Manitol 10% cu ser glucozat și electroliți.

Doza de lichide pe 24 h va fi de 4 l/m^2 suprafața corporală sau 100–150 ml/kg. Două tipuri de diureză osmotică au aplicabilitate în terapia intoxicațiilor: diureza osmotică neutră și diureza osmotică alcalină.

Diureza osmotică neutră se realizează cu 1/3 Manitol 10% și 2/3 glucoză 10% cu adaus de NaCl și de KCl în perfuzie endovenoasă. Manitolul 10% va fi adm. spațiat, la interval de 4–6 ore în doză de 0,5 g/kg. El crește gradientul de conc. între lumenul tubular și lichidele interstițiale peritubulare, obținându-se o poliurie importantă. Diureza osmotică neutră antrenează o deperdiție marcată de sodiu și potasiu, care vor fi compensate prin adăugarea în perfuzie. Se va urmări diureza orară și ionograma serică de 2 ori pe zi. Dacă există bilanț hidric pozitiv se va adm. Furosemid 1–3 mg/kg.

Diureza osmotică alcalină se realizează cu aceeași doză de lichide (100–150 ml/kg) din care 1/3 bicarbonat de sodiu 1,4%, 1/3 Manitol 10% și 1/3 glucoză 10% cu adaos de NaCl și KCl în PEV.

Diureza osmotică alcalină are indicație majoră în intoxicațiile cu: barbiturice, carbamați, fenotiazine, salicilați. Este demonstrat că alcaloza favorizează disociația acestor substanțe și permite eliminarea lor urinară rapidă. Alcalinizarea crește depleția potasică și necesită suplimentarea permanentă de KCl în perfuzie. Monitorizarea pH-ului sanguin în așa fel încât să fie mai mic de 7,5, iar pH-ul urinar va fi menținut între 7–8 fiind nevoie de cel puțin două ionograme serice în 24 h.

Metodele de epurare extrarenală:

1. *Dializa peritoneală (DP)*

Are indicație limitată în intoxicații, datorită ratei reduse și lente de transfer a toxicului prin membrana peritoneală. Poate fi utilizată la copilul mic când celelalte metode de epurare nu sunt aplicabile din punct de vedere tehnic.

Scanned with OKEN Scanner

2. *Hemodializa (HD)*

Respectă aceleaşi principii ca în substituţia renală, rata de transfer a toxicului depinzând de debitul sanguin, suprafaţa dializorului, debitul dializantului, dializanta toxicului prin membranele semipermeabile.

Eficienţa HD este limitată în intoxicaţiile cu substanţe liposolubile, în intoxicaţiile cu toxice care se leagă puternic de proteinele plasmatice, precum şi toxice cu greutate moleculară mare.

Durata şedinţei de hemodializă nu este standardizată, ea depinzând de evoluţia clinică, biologică, stabilitatea termodinamică a pacientului.

3. *Hemoperfuzia*

Este metoda prin care sângele în circulaţie extracorporeală este expus unei coloane cu proprietăţi absorbante. Hemoperfuzia pe coloana de cărbune activat, sau mai recent o răşină polistirenică nonionică, permite şi îndepărtarea toxicelor legate de proteinele plasmatice, motiv pentru care eficienţa în îndepărtarea toxicului creşte.

Şedinţa de hemoperfuzie nu este standardizată, ea depinzând de starea clinico-biologică a pacientului.

4. *Hemodializa/hemoperfuzia*

Este o metodă combinată folosită în intoxicaţiile în care toxicul sau produşii săi de metabolism sunt toxici, sau este prezentă IRA toxică. Combinarea celor două metode creşte clearance-ul toxicului, inclusiv pentru cele legate de proteine. Prin eliminarea într-un timp scurt a toxicului din organism, incidenţa complicaţiilor cardiace şi pulmonare scade, durata comei se scurtează.

5. *Plasmofereza*

Constă în extragerea plasmei bolnavului prin dispozitive de centrifugare sau filtrare, substituţia realizându-se cu soluţii cristaloide sau plasma proaspăt congelată.

În intoxicaţii, metoda este indicată pentru acele toxice care se leagă puternic de proteinele plasmatice. În pediatrie metoda este folosită în intoxicaţiile grave cu ciuperci sau hiperbilirubinemie.

6. *Exsanguinotransfuzia (E.T.)*

Este utilă pentru substanţele toxice care rămân în sânge legate de eritrocite (acidul de carbon), sau care produc hemoliza (naftalina, benzenul, veninurile), sau methemoglobina (coloranţi anilinici, nitriţi, nitraţi, bromaţi sau coloranţi). Metoda trebuie aplicată în primele 3-5 ore de la contactul cu toxicul.

7. *Adm. antidotului.* Antidotul, substanţă capabilă de a neutraliza un toxic sau de a se opune efectelor nocive ale acestuia asupra organismului, acţionează prin diverse mecanisme:

– antidoturi care formează împreună cu toxicul un complex inert care poate fi eliminat; de exemplu desferoxamina B (Desferal) în intoxicaţia cu fier, Atc. antidigoxină în intoxicaţiile cu Digoxină, BAL în intoxicaţiile cu metale de tipul: plumb, aur, arsenic, mercur;

– antidoturi care împiedică toxicul să ajungă la locul de acţiune, accelerând detoxifierea sau inhibînd sinteza metabolitului agresiv. Astfel, N-acetil cisteina este folosită în intoxicaţia cu Paracetamol. În această intoxicaţie metabolitul activ al Paracetamolului produce citoliza hepatică gravă datorită epuizării rezervelor de glutation. N-acetil cisteina fiind precursor al glutationului permite restaurarea stocului de glutation celular şi neutralizarea directă a metabolitului activ prevenind astfel citoliza;

– antidoturi care deplasează toxicul de la nivelul situsurilor de acţiune ex.: Naloxan pentru opiacee, Flumazemid pentru benzodiazepine, Obidoxima sau Pralidoxima pentru organofosforice;

– antidoturi care corectează „în aval" de situs acţiunea toxică: calciu pentru intoxicaţiile cu floruri şi ac. oxalic, vit. K1 pentru anticoagulante orale (dicumarinice) albastru de metilen pentru methemoglobinizante.

Principalele antidoturi specifice folosite în practica pediatrică sunt redate în tabelul XV-2.

Scanned with OKEN Scanner

TABEL XV-2

Antidoturi specifice

Nr.	*Toxicul*	*Antidotul*
1.	Anticolinergice	Fizostigmina 1–2 mg I.V.
2.	Antidepresive triciclice	Bicarbonat de sodiu 1–2 mmol/kg I.V. Neostigmina, Propranolol
3.	Benzodiazepine	Flumazenil – Anexate f. 5 ml = 0,5 mg; f. 10 ml = 1 mg; doza inițială 0,2 mg/3ml
4.	Betablocanți	Glucagon 5–10 mg I.V., doza inițială apoi 2–10 mg/h doza de întreținere
5.	Blocanți ai canalelor de calciu, ac. hidrofluoric	Calciu 1 g, Calciu clorat 1 g I.V. în 5 min. (monitorizare ECG).
6.	Clorochina	Diazepam 0,3 mg/kg I.V.
7.	Dicumarinice Warfarină	Vit. K 2–5 mg I.M. sau I.V.
8.	Digoxin	Atc. antidigoxină 80 mg/1 mg Digoxin
9.	Etilen-glicol Antigel, Metanol	Alcool etilic I.V. sol. 10% 10 ml/kg apoi 0,15 ml/kg/h
10.	Fenotiazine neuroleptice	Benadril 1–2 mg/kg I.V. în 4 doze
11.	Hipocalcemiante Ac. oxalic, Cadmiu, Fluor	Calciu I.V. 1–4 g
12.	Oxid de carbon	Oxigenoterapie hiperbară 30 min–4 h
13.	Hipoglicemiante Alcool etilic Antidiabetice	Glucoză I.V.
14.	Izoniazida	Vit. B6 1–5 g I.V.
15.	Metale grele: antimarin, arsenic, mercur, aur, nichel, plumb	D-Penicilamina 15–20 mg/kg/zi P.O. 2×/zi BAL-Dimercaprol 3 mg/kg 4–6 ore f. 2 ml = 200 mg EDTA – 25–30 mg/kg I.V.; f. 10 ml = 1 000 mg
16.	Methemoglobinizante anilină, nitriți, nitrați	Albastru de metilen 1 mg/kg I.V. Vit. C 0,5–1 g I.V.
17.	Fier	Desferal 25 mg/kg I.V. flacon = 500 mg Spălătură gastrică cu bicarbonat
18.	Metotrexat	Ac. folic 3–6 mg/zi
19.	Opiacee	Naloxan 1 fl = 1 ml = 0,4 mg
20.	Organofosforate Carbamați	Atropină 0,1 mg/kg. Doza test 1–2 mg repetat până la uscarea mucoaselor
21.	Paracetamol	N-acetilcisteina 150 mg/kg I.V. P.O. apoi 70 mg/kg la 4 ore (Mucomist buvabil 1 g = 5 ml)
22.	Parasimpaticomimetice – pilocarpină – metacolină – Miostin	Atropină I.V. 0,05 mg/kg

Scanned with OKEN Scanner

8. *Stimularea mecanismelor celulare de protecţie.* Adm. de substanţe neurotrope, mai ales în intoxicaţiile cu substanţe depresoare ale SNC, permite scăderea semnificativă a mortalităţii şi recuperarea funcţională neurologică. Astfel, derivatul de acetamidă–Piracetam, creşte conc. de ATP neuronal, favorizează sinteza prot. cerebrale, influenţează conductibilitatea nervoasă şi creşte rezistenţa celulelor cerebrale la hipoxie. Se adm. 30–50 mg/kg şi 1 f = 5 ml = 1 g.

9. *Tratamentul simptomatic şi de susţinere.* Dificultatea identificării diverselor toxice şi acţiunea postrezorbtivă mai amplă din cauza organismului nematurat al copilului face ca tratamentul simptomatic să fie cea mai importantă latură a tratamentului. Este dovedit că un asemenea tratament bine condus salvează cele mai multe vieţi. *Rezultatele ţin de măiestria şi experienţa medicului* în cea mai mare măsură. Conducerea tratamentului simptomatic şi de susţinere a funcţiilor vitale ale organismului este în funcţie de acţiunea toxicului incriminat şi trebuie să fie individualizat. Copilul va fi cât mai puţin mobilizat, iar adm. în special de medicamente sedative şi excitante se va face cu multă grijă, deoarece supramedicaţia poate face mai mult rău decât toxicul însuşi. În intoxicaţii, toate sistemele organismului pot fi afectate şi atingerea unui sistem poate afecta serios alte funcţii şi sisteme.

1. Aparatul resp. este afectat frecvent şi la multe cazuri se observă secreţii abundente în căile resp. cu obstruarea acestora cu semne de insuf. resp. EPA, pneumonie. Susţinerea respiratorie se realizează prin aspirare de secreţii, adm. de O_2 umidifiat, schimbarea frecventă a poziţiei bolnavului pentru a evita penumonia de aspiraţie şi numai rar recurgem la intubaţie şi respiraţie asistată.

2. Aparatul cardiovascular este frecvent interesat. Colapsul trebuie rapid combătut prin adm. de albumină umană sau substituenţi, sol. gluco-salină, uneori simpaticomimetice. Adeseori trebuie tratată insuf. cardiacă şi tulburările de ritm.

3. Tulburările echilibrului hidro-mineral sunt asociate multor intoxicaţii. Tipul, cantităţile şi metodele de reechilibrare se stabilesc individual pentru fiecare caz în parte, însă trebuie ţinut cont de câteva consideraţii generale:

a. se vor adm. lichidele calculate după necesităţile corporale zilnice (500 ml/m^2/zi + diureza zile precedente);

b. se va evita intoxicaţia cu apă, ca şi hipo- sau hiperelectrolitemia rezultată din adm. unor cantităţi inadecvate;

c. se va corecta balanţa de K^+ şi Ca^{++};

d. se va asigura raţia de întreţinere calorică şi vitaminică;

4. Sistemul nervos este deosebit de vulnerabil la acţiunea toxicelor şi simptomatologia foarte variată.

Excitaţia constă din convulsii, agitaţie, confuzie şi delir. Sedativele care sunt necesare trebuie însă adm. cu atenţie pentru a evita depresia şi mai au dezavantajul că maschează multe simptome făcând dificilă aprecierea stării bolnavului.

Depresia SNC este cea mai periculoasă complicaţie a intoxicaţiilor! Se manifestă prin letargie, stupoare şi comă. Depresia poate fi primară în urma acţiunii directe a toxicului asupra sistemului nervos sau sec., ca rezultat al şocului, distrugerii tisulare, a insuf. cardiace, hepatice sau ren. Tratamentul cu stimulante trebuie să fie prompt, intensiv (!) şi asociat cu întreţinerea celorlalte funcţii afectate. Astfel, în caz de convulsii se va adm.: Diazepam, I.V. 0,2 mg/kg/doză (Atenţie! adm. în ritm foarte rapid I.V. poate induce stop resp.) sau i. rect. 0,5 mg/kg/doză. Se poate repeta la 15–20 min. După cuparea convulsiilor se va adm. Fenobarbital 5 mg/kg I.M. pentru prevenirea declanşării unor noi convulsii. În caz de depresie centrală sau comă în intoxicaţii cu sedative, hipnotice, narcotice, tranchilizante se va adm. stricnină 1%–4%. SC. repetat la 30 min până la trezire.

5. Aparatul digestiv este interesat prin iritarea tractului gastro-intestinal cu vărsături şi diaree severă. Refacerea pierderilor de apă şi electroliţi prin rehidratare

Scanned with OKEN Scanner

parenterală este absolut necesară. Uneori trebuie combătute greaţa, durerile abdominale şi meteorismul accentuat.

6. Rinichii sunt afectaţi sau prin acţiunea toxică directă sau prin şocuri cu ischemie ren. Cel mai important aspect al terapiei îl reprezintă adm. cantităţilor corespunzătoare de lichide şi electroliţi care să menţină homeostazia apei şi electroliţilor. Atingerile ren. pot merge de la forme uşoare până la necroză tubulară acută. Chiar şi atingerile severe ren. pot fi reversibile dacă echilibrul metabolic este întreţinut corect prin lichide, electroliţi, glucoză, şi prot. HTA de origine ren. sau vascular-periferică este frecventă. Retenţia urinară rezultă din atonia vezicii urinare sau spasmul sfincterului vezical şi este nevoie de cateter mai bine permanent (atenţie însă în acest caz, deoarece în 2–4 zile apare bacteriuria semnificativă 10^5) pentru a se evita reabsorbţia unor toxine prin vezică.

7. Ficatul poate fi atins uşor sau sever până la necroză. Terapia de întreţinere constă în primul rând în asigurarea unui regim adecvat în prot. şi glucide, sărac în grăsimi şi cu un plus de vit. Gradul refacerii este variabil şi nu trebuie uitate posibilităţile remarcabile de regenerare a celulelor hepatice. O manifestare serioasă a toxicităţii hepatice o reprezintă scăderea protrombinei, fapt pentru care adm. profilactică de vit. K este absolut necesară.

8. Hiper- şi hipotermia sunt frecvente, de aceea controlul temperaturii trebuie făcut cât mai frecvent. În intoxicaţiile cu barbiturice şi opiacee, prin acţiunea lor represoare favorizează hipotermia şi bolnavul trebuie încălzit, deoarece este ştiut că hipotermia afectează capacitatea enzimatică de detoxifiere a ficatului.

9. Infecţiile. Orice intoxicat este un candidat la infecţii, dar adm. antibioticelor în scop profilactic este descurajatoare. Antibioterapia este indicată de la început în caz de suprainfecţii bacteriene, intoxicaţii cu petrol, petroxin, şi alte hidrocarburi care produc pneumonii chimice.

10. Durerile. Mulţi copii acuză dureri mari care, dacă nu sunt combătute, pot duce prin stres până la şoc. În faţa oricărui intoxicat nu trebuie uitate măsurile de ordin general care cuprind îngrijirile continue, atente şi competente. De multe ori o soră medicală dă examenul de conştiinciozitate şi competenţă prin modul în care supraveghează şi îngrijeşte un copil intoxicat.

INTOXICAŢIA ACUTĂ CU ALCOOL

1. INTOXICAŢIA ACUTĂ CU ALCOOL METILIC (METANOL)

Ingestia a 30–60 ml metanol poate fi fatală. Produşii de catabolism, ac. formic şi formaldehidă inhibă metabolismul celular, în mod special respiraţia celulară şi glicoliza la nivelul retinei. Mai produce tulburări trofice şi degenerative la nivelul ficatului, rinichilor, inimii şi creierului. Atrofia optică poate apărea şi după o singură intoxicaţie acută. Alcoolul etilic întârzie transformarea metabolică a alcoolului metilic în formaldehidă, având o mai mare afinitate pentru sistemele enzimatice implicate. Poate exista un debut întârziat al simptomelor, de la câteva ore la peste 2 zile.

Tratamentul. Se adm. alcool etilic 50% 1 ml/kg I.V. apoi 0,5 ml din 4 în 4 h timp de 4 zile.

– spălături gastrice prompte şi repetate chiar o perioadă de 24–48 h pentru că metanolul poate continua să fie resecretat în stomac;

– sunt indicate alcalinizante în cantităţi mari pentru a combate acidoza severă care se produce;

Scanned with OKEN Scanner

– se adm. K pentru corectarea hipopotasemiei;
– se poate efectua în primele 24 h de la producerea intoxicației dializa peritoneală cu rezultate bune, prin reducerea nivelului sanguin al metanolului.

2. INTOXICAȚIA ACUTĂ CU ALCOOL ETILIC (ETANOL)

Semnele și simptomele includ mai întâi eliberarea centrilor inf. de sub inhibiția centrilor sup. corticali; aparenta stimulare (faza de excitație) este urmată de depresia generalizată a SNC. Decesul se poate produce când conc. alcoolului în sânge este între 0,3–0,5%.
– intoxicația ușoară: conc. în sânge 0,05–0,15%;
– intoxicație medie: conc. în sânge 0,15–0,30%;
– intoxicație severă: conc. în sânge 0,30–0,50%;
– comă: conc. în sânge peste 0,50%.
Doza letală pentru un adult este 300–400 ml alcool 97°.
Tratament. a. spălătura gastrică este prima măsură;
b. se va întreține o respirație adecvată, cu atenție la menținerea liberă a căilor resp. sup., prevenirea aspirației, precum și folosirea stimulenților resp. sau a ventilării mecanice dacă se impune;
c. terapia I.V. corespunzătoare va preveni deshidratarea și dezechilibrul electrolitic;
d. lichidele perfuzabile vor conține glucoză 10% pentru prevenirea hipoglicemiei; „arderea" alcoolului și creșterea diurezei;
e. adăugarea a 40 UI de insulină cristalină la 500 ml sol. de glucoză 10% perfuzată este recomandată pentru a accelera degradarea metabolică a alcoolului.

INTOXICAȚIA ACUTĂ CU MONOXID DE CARBON (CO)

1. **Etiol.** Monoxidul de carbon, gaz toxic, ia naștere prin arderea incompletă a gazelor, lichidelor și solidelor combustibile ca și a multor materii bogate în carbon. Cele mai frecvente intoxicații cu CO se produc prin arderea incompletă din sobe, instalații defectuoase și încăperi mici, în caz de accidente de mină prin explozii, în incendii sau prin gazele de eșapament. Toxicitatea CO rezultă din combinarea sa reversibilă și formarea carboxihemoglobinei (HbCO). Trebuie remarcat faptul că afinitatea Hb pentru CO este de 250 ori mai mare decât pentru O_2. Hb astfel blocată, nu mai poate fixa O_2, ca atare acesta scade în sânge ceea ce duce la leziuni anoxice tisulare uneori ireversibile. CO blochează (pe lângă Hb) și hemul altor prot. și anume: mioglobina citrocromul C, catalazele, peroxidazele. Afinitatea acestora pentru CO este inf. față de cea a Hb-ului, dar desfacerea CO de pe hemul lor și eliminarea acestuia este mult mai latentă (72 h). Chiar atunci când sângele nu mai conține CO, anoxia celulară poate persista, datorită faptului că CO fixat pe hemoprot. tisulare se desface și se elimină mai latent decât cel fixat pe Hb. CO traversează ușor bariera placentară. Gravidele sunt mai sensibile la efectul CO. La făt, conc. HbCO este cu 10–15% mai mare decât cea a mamei, fiind acumulată în țesuturi; eliminarea la făt este mai lentă, fapt ce explică de ce în cazul unei intoxicații acute mama poate supraviețui, dar fătul nu.
2. **Simptomatologia clinică.** Există o strânsă corelație între conc. HbCO în sânge și simptomele prezentate. După conc. din sânge a HbCO intoxicația cu CO poate prezenta următoarele forme:

Scanned with OKEN Scanner

– formă uşoară 10–30% HbCO;
– formă medie 30–40% HbCO;
– formă severă 50–60% HbCO;
– formă fudroaiantă 80% HbCO.

Simptomele clinice prezentate de un intoxicat cu CO pot fi grupate în:

a. Simptome neuropsihice – la o conc. mică de HbCO apar tulburări senzoriale cum sunt: vâjâituri în urechi, lăcrimare, ameţeli, urmate de stare ebrioasă caracterizată prin pierderea capacităţii de raţiune şi discernământ, ceea ce explică de ce bolnavul nu poate aprecia pericolul în care se află şi luarea unei decizii. Unii prezintă o stare de agitaţie maniacală. Pe măsură ce conc. HbCO creşte în sânge bolnavul îşi pierde cunoştinţa. Coma poate fi agitată sau calmă, însoţită de hipo- sau hipertonie, dar fără semne neurologice de focalizare.

b. Tulburările cardiovasculare se caracterizează prin tahicardie sinusală, HTA până la colaps şi tulburări de ritm.

c. Tulburările resp. se caracterizează prin tahipnee, secreţii în căile resp. sup., tuse până la EPA, datorat tulburărilor de la nivelul membranei alveolo-capilare. Poate fi prezentă hipertermia sau hipotermia.

3. **Tratament.** Scoaterea bolnavului din mediu este prima măsură. Adm. antidotului. Se adm. O_2 la presiune atmosferică (oxigenoterapie izobară) sau cu presiune crescută (oxigenoterapie hiperbară). Oxigenoterapia hiperbară se realizează în camere special amenajate unde se poate realiza o presiune atmosferică crescută la 2–3 atmosfere. Se aplică 2–3 şedinţe timp de 30–80 min. Se recomandă oxigenoterapie hiperbară la:

a. bolnavi aflaţi în colaps;
b. bolnavi cu EPA;
c. bolnavi cu tulburări de ritm cardiac;
d. bolnavi cu încărcare bronşică masivă.

În formele medii şi grave, se combină oxigenoterapia izobară prin sondă nazofaringiană sau nazotraheală continuă 2–3 zile şi oxigenoterapie hiperbară în 2–3 şedinţe. Măsurile nespecifice vizează reechilibrarea resp. şi hemodinamică, prevenirea trombozelor, tratarea comp. neuropsihice, combaterea edemului cerebral.

INTOXICAŢIA CU ORGANOFOSFORATE

1. **Etiol.** Substanţele organofosforate se numără printre cele mai puternice toxice cunoscute şi au ca substanţă reprezentativă Parationul, fiind larg utilizat ca pesticid. Doza minimă letală pentru copil este de 4 mg/kg. Toxicul putând pătrunde în organism pe orice cale, mai frecvent pe cale digestivă sau pe cale cutanată. Pătruns în organism Parationul se transformă în paraoxon, produs cu toxicitate foarte mare având DL = 3 mg/kg. Atât Parationul cât şi paraoxonul blochează colinesteraza, producând o acumulare de acetilcolină la nivelul sinapselor, urmată iniţial de stimularea şi apoi de inhibiţia transmisiei sinaptice.

2. **Manifestări clinice.** Cuprind cele 3 sindroame:

a. muscarinic – ţine de stimularea sistemului parasimpatic (mioză, transpiraţii, hipotensiune arterială, bradicardie, dureri abdominale, greţuri, vărsături ş.a.).;

b. nicotinic – se datorează acumulării de acetilcolină la nivelul sinapselor (fasciculaţii, paralizii, ataxie, incoordonare motorie);

c. nervos central – anxietate, cefalee, tremor, convulsii, comă.

3. **Dg.** Anamneza poate evidenţia contactul sau ingestia substanţei toxice. Uneori aceasta poate lipsi, dar cu ajutorul simptomelor caracteristice: mioză,

Scanned with OKEN Scanner

hipersalivaţie, halenă de usturoi, fasciculaţii, hipersecreţie bronşică, putem stabili dg. Proba terapeutică la atropină şi reactivatorii de colinesterază (toxogonin) are o deosebită valoare. Dg. de certitudine îl stabilim prin examinările de labor. şi anume prin determinarea colinesterazei plasmatice, care pune în evidenţă valori scăzute (n = 3 000–5 000 u/l) ceea ce indică o blocare a colinesterazei.

4. **Trat.** Tratamentul trebuie aplicat imediat sau cât mai precoce, înainte de transportarea copilului într-un serviciu de terapie intensivă şi va fi continuat şi în timpul transportului. Ca primă măsură se va adm. antidotul fiziologic, atropina (a nu lipsi din nici un dulap de urgenţă) care fiind un parasimpaticolitic blochează acţiunea acetilcolinei asupra receptorilor parasimpatici anihilind fenomenele muscarinice. Doza este de 0,02–0,05 mg/kg IV, IM sau SC din f. de 1%, se repetă la fiecare 10 min, până la obţinerea efectelor atropinice (midriază, înroşirea feţei, tahicardie), se repetă apoi la 2, 4, 6, 8 h încă 24–48 h urmărind menţinerea lor în timp. Sunt necesare uneori sute de fiole, în caz de intoxicaţie cu organofosforate, constatându-se în plus, o toleranţă crescută la atropină. Reactivatorii de colinesterază sunt reprezentaţi de toxogonin, contration, PAM, care deblochează colinesteraza inhibată şi favorizează transmisia influxului nervos. Dozele iniţiale sunt de 4–8 mg/kg IV/ doză care se repetă la 4–6 h, timp de mai multe zile, după gravitatea intoxicaţiei. Adm. de plasmă proaspătă sau congelată 10–20 ml/kg/zi este recomandată pentru aportul de pseudocolinesterază exogenă. Concentratul liofilizat de enzime din plasma umană având la un flac. 45 mg, ceea ce corespunde la 500 ml plasmă umană proaspătă, poate fi folosit de asemenea. Îndepărtarea toxicului de la nivelul porţii de intrare, cutanată, gastrică, din sacul conjunctival devine necesară şi urgentă. Tegumentele şi părul vor fi spălate abundent şi repetat cu apă de robinet şi săpun, sau cu apă bicarbonată 5–10% după care se va şterge cu tampoane de alcool pentru completarea decontaminării. Spălătura gastrică devine obligatorie când toxicul a fost ingerat. Poate fi precedată provocarea de vărsături, care se va efectua cu suspensie de cărbune activat în sol. de bicarbonat de sodiu 4,2%. În comă se recurge la intubaţie orotraheală cu sondă cu balonaş pentru evitarea aspiraţiei. Măsurile nespecifice cuprind: suprimarea convulsiilor, a tulburărilor de ritm, a hipertermiei, a EPA,, a colapsului sau altor dezechilibre metabolice.

INTOXICAŢIA CU COROZIVE

1. Sunt acizi sau baze tari, ori produse de acizi sau baze tari folosiţi în industria chimică şi în mici ateliere (tinichigerie, vopsitorie etc.), în gospodărie sub formă de praf de curăţat toaleta, metale pentru înălbire, diferiţi detergenţi. Mai frecvente sunt coroziunile produse de soda caustică, leşie, ac. clorhidric, ac. sulfuric, ac. azotic.

2. Leziunile produse sunt arsurile, care variază în intensitate în funcţie de conc. substanţei şi de timpul de contact cu mucoasa.

3. În prima săpt. sunt prezente *arsurile*, în săpt. a 2-a apare *granulaţia* pentru ca în săpt. a 3-a să apară *fibroza*.

4. Simptomatologia este dominată de arsura la nivelul cavităţii bucale, orofaringiene, esofag şi stomac, tradusă prin durere bucală, retrosternală, epigastrică, greţuri, vărsături şi diaree sanghinolentă.

5. Pot apare compl. ca mediastinită, perforaţie gastrică cu peritonită, edem glotic şi necroză pulm. în caz de aspiraţie. Stenoza esofagiană este o compl. tardivă care impune dilatarea treptată sau esofagoplastine.

6. Tratament. a. nu se face spălătură gastrică;

Scanned with OKEN Scanner

b. nu se provoacă vărsături;

c. nu se neutralizează cu acizi sau baze slabe;

d. tratamentul simptomatic pentru combaterea edemului glotic, al durerii, al stării de şoc, se impune din primul moment;

e. dacă arsurile sunt extinse, se începe adm. de corticosteroizi timp de 3 săpt., după care se va efectua pasajul baritat pentru evidenţierea stenozei esofagiene. Pot fi evaluate efectuând gastroscopie în primele 24 h de la ingestie;

f. alimentaţia se va efectua la început parenteral, pentru ca imediat ce bolnavul poate înghiţi să se continue PO. Sunt recomandate lichidele şi alimentele semiconsistente: griş, lapte de pasăre, supe îmbogăţite cu griş etc.;

g. compl. (perforaţii, suprainfecţii) vor fi tratate corespunzător.

Prevenirea stenozelor esofagiene postcaustice cu dexametazonă în doze de 2 mg/kg iniţial I.V. şi ulterior P.O., timp de 21 zile.

INTOXICAŢIA CU CIUPERCI

Există 50 de varietăţi de ciuperci necomestibile toxice. *Amanita* este cel mai periculos şi produce majoritatea intoxicaţiilor.

1. *Intoxicaţia cu ciuperci cu perioadă scurtă de incubaţie* realizează 3 sindroame clinice mai importante:

a. sd. colinergic (speciile *Citocybes* şi *Inocybes*). Apare la câteva min până la 3 h de la ingestia ciupercilor. Se caracterizează prin semne muscarinice: hipersecreţie bronşică, greţuri, vărsături, mioză. După spălătura gastrică cu cărbune activat se adm. atropină din 4 în 4 h IV sau IM în doză de 0,02–0,05 mg/kg. Dacă bolnavul este deshidratat se hidratează.

b. sd. atropinic (produs de unele specii de *Amanita*) apare la cca 2 h de la ingestie şi se caracterizează prin: agitaţie, furnicături ale extremităţilor, mişcări incoerente, confuzie, halucinaţii, convulsii şi comă. Se vindecă fără leziuni în 24 h. Tratamentul constă în spălătură gastrică cu cărbune activat şi simptomatice.

c. sd. halucinator *(Psilocybes)* se caracterizează prin tulburări psihice şi intelectuale: tulburări de atenţie, dezorientare, halucinaţii, fugă de idei, râs nejustificat, depersonalizare, midriază bradicardie, hipotensiune ş.a. Tratamentul constă în spălătură gastrică şi simptomatice: clorpromazină şi Haloperidol.

2. *Intoxicaţia cu ciuperci cu perioadă lungă de incubaţie* este produsă în special de speciile *Amanita faloides, Giromitra* şi *Cortinarius*. Produc. sd. faloidian care are 3 faze:

a. faza latentă – fără nici un sindrom clinic în primele 6–40 h;

b. faza de agresiune – apar simptome de gastroenterită acută care durează 2–5 zile producând deshidratarea gravă până la şoc şi anurie;

c. faza parenchimatoasă – simptomele digestive reapar, apar hepatomegalie cu icter traducând hepatita acută toxică cu semne de hepatocitoliză, hipoprotrombinemie, transaminaze crescute şi bolnavul intră în comă hepatică ireductibilă.

3. **Tratament:** a. orice bolnav care după 6 h de la ingestie prezintă simptome de gastroenterită acută este suspect şi trebuie internat. Spălătura gastrică nu are sens (stomacul este deja evacuat) la fel adm. purgativului;

b. de obicei bolnavii ajung tardiv când deja leziunile viscerale, în special cele hepatice, sunt deja constituite;

c. tratamentul constă practic într-o perfuzie cu sol. Starter, Ringer sau ser fiziologic 3/4 cu adaos de potasiu şi bicarbonat;

Scanned with OKEN Scanner

d. prezența colapsului impune adm. de plasmă sau substituenți;

e. hepatită acută toxică, necesită corectarea acidozei, a hipoglicemiei, hiperamoniemiei și a tulburărilor de coagulare;

f. se adm. Penicilină 1 milion u.i. pe cale IV sau fenilbutazonă, Cloramfenicolul, rifampicină care intră în competiție cu toxina pentru prot. plasmatice;

g. se modifică flora microbiană intestinală prin adm. de rășini schimbătoare de ioni (rezine de tip Kayexalate);

h. substanțele lipotroope și corticosteroizi sunt încercate cu scopul de a stabiliza membrana lizozomală, dar cu rezultate puțin încurajatoare.

Hemoperfuzia și plasmafereza prin centrifugare pot fi salvatoare în unele intoxicații grave cu ciuperci.

INTOXICAȚIA ACUTĂ CU ANTIDEPRESIVE TRICICLICE

1. **Etiol.** Antideprinul este cel mai frecvent implicat. Intoxicația apare fie accidental (cel mai frecvent), fie prin supradozaj. Semnele de intoxicație apar la doze de 20 mg/kg la 4 h de la ingestie.

2. **Simptomatologia clinică:** a. manifestări de tip atropinic: midriază, facies vultuos, mucoase uscate, glob vezical, încetinirea tranzitului intestinal;

b. semne neurologice: confuzie, agitație, halucinații, convulsii, comă;

c. Tulburări cardiace: tahicardie, tulburări de ritm și de conducere cardiacă, fibrilație ventriculară, HTA, stop cardiac.

3. **Tratament:** a. antidot „fiziologic" – neostigmina, propranololul;

b. provocare de vărsături, spălătură gastrică, cărbune activat, purgativ salin;

c. diureză osmotică acidifiantă;

d. tratamentul HTA și colapsului;

e. tratamentul insuf. resp.;

f. tratamentul convulsiilor (Diazepam, Fenitoin);

g. dializa peritoneală, hemodializa, exsanguinotransfuzia.

INTOXICAȚIA ACUTĂ CU XANTINE

1. **Etiol.** Din grupul preparatelor xantinice (bronhodilatatoare folosite în b. obstructive pulm.) cel mai frecvent se produc intoxicații cu Aminofilin, Miofilin, Teofilin, fie accidental, fie prin supradozaj terapeutic. Conc. sanguină terapeutică este între 10–20 mg/ml. Peste aceste conc. pot apare fenomene toxice. Formele severe se produc la conc. de 80–100 mg/ml.

2. **Simptomatologia clinică:** a. simptomele gastrointestinale sunt primele care apar, sunt cele mai frecvente și constau în grețuri, vărsături, hematemeză;

b. simptome neurologice: iritabilitate, agitație, obnubilare și crize convulsive (ultimele apar în intoxicațiile severe);

c. simptome cardiace: tahicardie, aritmii cardiace;

d. deshidratare și colaps hipovolemic;

e. insuf. resp;

f. febră.

3. Tratament a. provocarea de vărsături urmată de spălătură gastrică în caz de intoxicație prin ingestie. Legarea garoului temporar în caz de injectare IM sau IV sau clismă dacă adm. a fost i.rect;

Scanned with OKEN Scanner

b. tratamentul convulsiilor;
c. combaterea colapsului, reechilibrare hidroelectrolitică;
d. adm. de oxigen;
e. adm. de allopurinol 3–4 mg/kg P.O. de 3 ori/zi (structural xantinele sunt înrudite cu ac. uric, astfel acesta favorizează eliminarea toxicului).

INTOXICAȚIA ACUTĂ CU NEUROLEPTICE (FENOTIAZINICE)

1. **Etiol.** Clorpromazina (Largactil, Plegomazin), levomepromazina (Nozinan), tioridazina (Mellerill), flufenozina (Lyogen) ș.a. sunt substanțe care modifică activitate psihică, cuprinzând un spectru larg de aplicație în terapeutică. În funcție de efectele specifice sunt anxiolitice, antivomitive sau antihistaminice. Produc tot mai frecvent intoxicații, nu numai pentru larga lor utilizare, dar și prin faptul că se absorb rapid și atunci când sunt adm. P.O.

2. **Mecanismele de acțiune** sunt variate:

a. blochează transmiterea sinaptică în sistemul reticular ascendent, deprimând prin aceasta sistemul de alertă mezencefalic;

b. blochează receptorii dopaminergici din creier, ceea ce explică în parte efectul tranchilizant și mai ales apariția sec. a fenomenelor extrapiramidale;

c. deprimă funcțiile hipotalamusului, cu efect hipotermizant (suprimă activitatea centrului termogenetic producând vasodilatație periferică și împiedică apariția frisonului) și efecte antispastice;

d. efecte antiemetizante și hipotensoare;

e. efecte colinolitice și alfa adrenergice;

f. efecte antihistaminice.

3. **Simptomatologie clinică.** Cuprinde 3 categorii de manifestări:

a. neurologice: agitație, stare confuzională, delir și comă. Prezența sd. extrapiramidal manifestat prin spasmul muscular, trismus, accese tetaniforme, spasme faringiene, grimase, atitudini catatonice, ridică probleme de dg. dif. uneori serioase;

b. cardiovasculare: se traduc prin hipotensiune arterială;

c. resp. sunt consecințele paraliziei motricității traheobronșice, relaxării mușchilor faringieni și depresiei centrilor bulbari.

4. **Tratament:** a. provocarea de vărsături, urmată de spălătură gastrică (chiar și după 6 h) pentru că fenotiazinele prelungesc evacuarea gastrică, la comatoși după o intubare traheală prealabilă. Adm. de cărbune activat este utilă, la fel și de purgativ salin;

b. adm. „antidotului" – Benadryl – 1–5 mg/kg IV lent face ca fenomenele extrapiramidale să dispară în câteva min. (Nu există un antidot propriu-zis.) Fizostigmina (deși controversată) pare să faciliteze ieșirea intoxicatului din starea de comă;

c. tratament simptomatic: aspirarea secrețiilor, O_2, combaterea colapsului, a hipotensiunii arteriale ș.a.

INTOXICAȚIA ACUTĂ CU SALICILAȚI

1. **Etiol.** Acest tip de intoxicație apare relativ rar la copil. Mai frecventă este sub 5 ani, fie accidental, fie prin supradozaj terapeutic. (Este de regulă incriminată aspirina.) Semnele de intoxicație apar la doze de 150 mg/kg sau la conc. sanguine

Scanned with OKEN Scanner

de 50 micrograme/dl, când apar simptome minore, de 50–80 micrograme/dl, când apar simptome de severitate medie şi de 80–100 micrograme/dl producând simptome severe.

2. **Manifestări clinice:** a. digestiv: iritaţie gastrică marcată cu greţuri, vărsături, dureri colicative, hemoragie digestivă;

b. salicilaţii produc alcaloză resp. iniţială datorată hiperventilaţiei sec., stimulării directe a centrilor resp.;

c. alcaloza resp. este responsabilă de apatie, stare confuzională, halucinaţii, vertij, surditate, tremor, tulburări de vedere, convulsii, comă.

d. organismul compensează alcaloza prin excreţia bazelor prin rinichi. Ca urmare, în plasmă, bazele scad, producându-se o acidoză metabolică hipercloremică, la care se adaugă şi starea de cetonemie (apare ca o consecinţă a perturbării metabolismului glucidic);

e. se instalează astfel o alcaloză resp. cu acidoză metabolică;

f. sd. hemoragic este prezent şi se datorează inhibiţiei sintezei de protrombină şi disfuncţiei plachetare;

g. apare hipertermia şi deshidratarea ca urmare a pierderii hidro-electroliţilor prin vărsături, febră, hiperpnee, transpiraţii;

h. analizele de labor. includ: hemograma, ionograma, gazele sanguine, glicemia, TP, nivelul seric al salicilaţilor, acetona, urina, pH-ul, prot. totale. Cu hârtia indicator Fenistix sau cu clorură ferică salicilaţii dau culoare violetă.

3. **Tratament:** a. provocarea vărsăturii cu sirop Ypeca, urmată de spălătură gastrică şi introducere de cărbune activat;

b. diureză osmotică alcalinizantă (3 mmol/kg bicarbonat de sodiu la 4–6 h). Dirijarea acesteia se face în funcţie de pH-ul urinar care trebuie menţinut peste 7;

c. reechilibrarea hidro-electrolitică şi acido-bazică cu sol. Starter, Ringer sau 1/2 ser fiziologic + 1/2 glucoză 5% (sau 10%);

d. combaterea hemoragiilor prin pansamente gastrice, vit. K;

e. combaterea hipoglicemiei prin perfuzarea sol. de glucoză cu scopul de a se asigura min. 7 g glucoză/kg/24 h;

f. combaterea hipertermiei prin hidratarea corespunzătoare, prişniţe, hipotermizante centrale (Plegomazin 1 mg/kg IV);

g. combaterea edemului cerebral cu Manitol 1–2 g/kg IV;

h. hemodializa, dializa peritoneală sau exsanguinotransfuzia în caz de anurie sau salicilemie peste 160 microg/dl sânge.

INTOXICAŢIA ACUTĂ CU NITRIŢI

1. **Etiologie**

Este frecvent întâlnită la sugari în primele trei luni, cu predilecţie la prematuri ca urmare a imaturităţii enzimatice şi sensibilităţii particulare a hemoglobinei fetale la substanţele oxidante. Nitriţii sunt prezenţi în apa contaminată din care se prepară sugarului: ceaiul, laptele diluat sau în unele vegetale: morcovi, spanac care sunt cultivate în terenurile fertilizate cu îngrăşăminte azotoase.

2. **Manifestări clinice**

Semnul clinic major este *cianoza* care apare rapid, este generalizată, nu dispare la administrarea de oxigen, poate fi moderată dacă sugarul este anemic.

În funcţie de concentraţia de methemoglobină:

– la concentraţii de: 10–20% methemoglobină apare cianoza;
– 60% methemoglobină, apare letargia, stupor, comă;
– 70–85% methemoglobină, decesul este inevitabil.

Scanned with OKEN Scanner

Starea generală se menține bună timp îndelungat și contrastează cu intensitatea cianozei:

– semne de hipoxie, confuzie, somnolență, comă;
– insuficiența cardiacă, tulburări de ritm;
– hipotensiune arterială, colaps;
– insuficiența renală acută;
– encefalopatie hipoxică;
– anemie hemolitică toxică.

3. **Tratament**

– Administrarea antidotului: albastru de metil 1%, soluție sterilă 1–2 mg/kg I.V. lent, în două prize.
– Corectarea hipovolemiei.
– Corectarea acidozei metabolice.
– Corectarea anemiei.
– Combaterea hipoxiei: oxigenoterapie, ventilație mecanică.
– Dializa peritoneală exsanguinotransfuzie.

Preventiv: se impune dozarea nitriților din apa folosită la prepararea alimentelor sugarului;

– evitarea folosirii îngrășămintelor chimice la culturile de vegetale folosite în alimentația sugarului.

INTOXICAȚII ACUTE CU DROGURI

Definiție – pătrunderea în organism în mod accidental sau voluntar a unor substanțe toxice cunoscute sub denumirea de *droguri*, care duce la modificări de comportament și reacții psihice ce dau un impuls de a repeta sau crește dozele.

În practică, există 2 situații: a) adolescentul utilizează un drog doar o singură dată sau rar, în mod accidental sau conjunctural, fără a se produce dependență la drog; b) utilizarea cronică (toxicomania) a unor substanțe, pentru efectele farmacologice în plan mental psihic, dezirabile către utilizator, dar inadecvate din punct de vedere medical.

Etiologie

Substanțele toxice se clasifică după calea de administrare în:

1. droguri *fumate* – tutun (opiu, canabis, cocaină);
2. droguri *injectate* – (morfina și derivații, heroina, barbituricele);
3. droguri *inhalate* – "snifees" pe nas (cocaină, solvenții volatili = lacuri, vopsele, acetonă, eter, carburanți, diluanți);
4. droguri *ingerate* – alcool (LSD 25 – plante halucinogene = datura stramonium, amfetamine, medicamente: barbiturice, benzodiazepine).

Manifestări acute legate de supradozaj

1. Cele mai utilizate *droguri opiacee* sunt: morfina, opium, codeina, heroina, hidromorfina, meperidina și altele.

Acțiunea lor este preponderent la nivelul SNC și a tractului gastrointestinal producând: analgezie, somnolență, tulburări ale dispoziției, depresie respiratorie, grețuri, vărsături, scăderea mobilității digestive și altele.

Supradozajul produce: comă cu tulburări respiratorii:

– bradipnee, depresie respiratorie, apnee, inhalații traheo-bronșice, edem pulmonar acut;
– tulburări cardiovasculare: colaps, bradicardie;
– micoză;

Scanned with OKEN Scanner

– leziuni cerebrale;
– hipotermie, rabdomioliză.
– Naloxanul – Narcanul – este un antagonist al morfinei;
– se administrează IV;
– diminuă intensitatea comei;
– diminuă depresia respiratorie;
– doza 0,4–1,2 mg/3 f./1 f la 5 min.

2. *Canabisul* – planta indiană, Canabis sative, conţine peste 400 de substanţe identificabile cu *efecte psihoactive.*

Se foloseşte: – iarba de canabis
– uleiul de canabis
– marihuana – ţigări de canabis prin inhalarea fumului
– haşişul solid, concentrat de flori uscate de canabis.

Supradozajul de canabis produce: manifestări psihotice, tulburări digestive, ataxie cu diminuarea forţei musculare, cefalee, hipertensiune arterială, tahicardie, conjunctive injectate.

Tratamentul este general aplicat în toate intoxicaţiile.

Suportul psihologic este important.

3. *Cocaina şi psihostimulentele*

Cocaina este un extras obţinut din frunzele de Coca. Se foloseşte prin inhalare de obicei intranazal sau prin ingestie pe cale digestivă.

La doze masive apare: – hipertermie
– insuficienţa respiratorie
– insuficienţa circulatorie
– convulsii, comă.

ATENŢIE! Intoxicaţia apare şi la cei care manipulează cocaina.

Cu acelaşi tablou clinic în intoxicaţiile cu beladonă, efedrină, cofeină, anorexigene.

Tratament: izolare, sedare (Diazepam 0,2–0,3 mg/kg;
Haloperidol 0,1–0,2 mg/kg)
betablocante: propranolol 0,05–0,1 mg/kg I.V.
antipiretice.

4. *Substanţe halucinogene* – din care fac parte LSD-25, fenciclidina, mescalina, pilulele de dragoste. Adolescenţii şi unii adulţi le folosesc pe cale orală, prin inhalare pe mucoasa nazală sau chiar intravenos. Produc o beţie halucinatorie, depersonalizare, senzaţie de panică, automutilare. În formele severe, convulsii – comă, hipertermie, stop respirator, deces prin traumatism declanşat prin depersonalizare.

Tratament: constă în combaterea stărilor de anxietate, panică şi convulsiile prin Diazepam 0,2–0,3 mg/kg I.V. sau Haloperidol 0,1–0,2 mg/kg i.m.

Supravegherea bolnavului pentru evitarea unor accidente produse prin cădere. În formele severe cu comă şi tulburări ventilatorii se procedează la suportul ventilaţiei şi resuscitare C.T. Suportul psihologic este unul din elementele terapeutice importante.

5. *Solvenţii:* sunt folosiţi de copiii abandonaţi, fără adăpost sau adolescenţi. Sunt inhalate din sacul de plastic, lipiciuri, lacuri, detaşanţi, dizolvanţi, acetonă, eter, tricloracetic, aurolac, bronz pentru sobe.

Manifestările clinice se datorează efectului toxic al substanţei cât şi hipoxiei la nivelul SNC şi al miocardului. Decesul se produce prin tulburări de ritm cardiac, insuficienţă respiratorie acută sau insuficienţă renală acută.

Tratamentul constă în oxigenoterapie şi măsuri de combatere a IRA şi manifestărilor cardiace.

Tabloul clinic la toxicomanul cronic

Pe lângă unele simptome caracteristice drogului ingerat, toxicomanul cronic prezintă unele simptome care trădează consumul cronic de drog.

Scanned with OKEN Scanner

Sunt prezente:

a. Complicaţii infecţioase: – reacţii febrile
– septicemie, endocardită
– candidoze sistemice
– TBC, pneumocistoză
– boli renale transmisibile, lues
– mononucleoză infecţioasă, HIV.

b. Fibromatoza antrenată de impurităţile drogului

c. Sindrom nefrotic, angeită necrozantă prin injectare repetată de corpi străini.

d. Sechele posttraumatice produse prin cădere.

e. Stare de denutriţie.

Toxicodependenţa

Interesează grupurile de risc: vagabondaj, prostituţie, închisoare.

Sunt prezente punctele de injectare a drogului.

Sunt prezente eroziuni la fosele nazale.

Este prezentă o stare de denutriţie marcată.

Sunt prezente tulburările psihice.

Sindromul de abstinenţă – în legătură cu lipsa drogului sau tendinţa de sevraj.

Sevrajul – este etapa cea mai dificilă a terapiei, depinde de tipul toxicului utilizat, de participarea activă a pacientului, de ajutorul familiei şi a anturajului.

A. *La morfinice* – dacă nu primeşte doza:
– în câteva ore apare starea de anxietate
– 8 h după – transpiraţii, hipersecreţie nazală, oculară
– 12 h după – curbatură, musculare, inconfort termic
– 24 h după – greţuri, vărsături, insomnie, hipertermie, HTA, tahicardie
– 36 h după – prostraţie, deshidratare, vărsături, diaree, dureri abdominale.

Tratament simptomatic – sedative, tranchilizante, antispasmodice.
– rehidratare clonidin. Nu se adm. morfină.

B. Barbiturice – *Sindromul de abstinenţă*: anxietate, vărsături, hiperpirexie, tulburări respiratorii, convulsii.

Tratament = diminuarea treptată a dozelor.

C. Solvenţi – *Sindromul de abstinenţă*: dureri abdominale, crampe musculare, tulburări psihice, episoade halucinogene.

Tratament: antispastice, tranchilizante.

PROFILAXIA INTOXICAŢIILOR

Prevenirea intoxicaţiilor a ajuns o problemă de sănătate publică deoarece numai printr-o profilaxie eficientă se mai poate scădea numărul crescut al acestora. Majoritatea cauzelor de intoxicaţii accidentale în copilărie sunt prevenibile. Responsabilitatea prevenirii este împărţită de 3 factori:

A. **Măsurile legislative** constau în obligarea producătorilor de produse toxice, să declare prezenţa şi natura ingredientelor precum şi etichetarea lor; înscrierea obligatorie a modului de adm. cu precauţiunile necesare pentru utilizarea la copii; instrucţiuni de păstrare a toxicelor, ca şi manipularea lor; introducerea unor substanţe amare în unele medicamente.

B. **Părinţii,** în primul rând trebuie să asigure o supraveghere neîntreruptă a copilului mic, care prin curiozitatea lui vie, duce totul la gură. Intoxicaţiile sunt mai frecvente în familiile în care mamele lucrează la distanţă de casă (şi cresc proporţional cu distanţa). Medicamentele şi substanţele toxice trebuie păstrate în locuri neaccesibile copilului, închise sub cheie, ferite de curiozitatea bogată şi naturală a copilului. 3/4 din intoxicaţiile cu medicamente la domiciliu se produc din cauză că părinţii „au uitat" să pună medicamentele la locul lor, sau le-au stocat „la vedere". Părinţii să nu dea copilului să se joace cu cutii de medicamente şi să nu păstreze în

Scanned with OKEN Scanner

vase sau sticle obişnuite petrol, benzină, sodă caustică sau alte toxice. O atenţie deosebită trebuie acordată medicamentelor dulci, drajeurilor colorate, ca şi locurilor unde se produc mai frecvent intoxicaţiile (baie, bucătărie, cămară, curte etc.).

C. Medicul. Unele măsuri legislative pot interesa direct sectorul medical. Astfel, acolo unde s-a legiferat că la cele mai mici semne de intoxicaţie să se efectueze internarea, şi tratamentul s-a instituit precoce, numărul deceselor a scăzut foarte mult („suspectul trebuie tratat ca şi intoxicatul"). Medicul are o mare responsabilitate, în special în educarea părinţilor. Educaţia sanitară de prevenire a intoxicaţiilor trebuie să intre în activitatea de rutină a medicilor ca o latură a îngrijirii lor pediatrice imediat ce sugarul a trecut de 6 luni de viaţă. Acum, la această vârstă, când mama este „sensibilă" la prescrierea medicamentelor, medicul trebuie să-i spună mamei pericolele legate de nepăstrarea corectă a medicamentelor şi a altor chimicale. El trebuie să prescrie atent şi în cantităţi mici droguri toxice (numai pentru necesităţile imediate) iar farmacistul să controleze întotdeauna prescripţia. Este dovedit că atunci când medicamentele sunt ieftine sunt şi păstrate mai neglijent, de aceea este bine ca medicamentele nefolosite să fie returnate. Nici un efort educaţional nu trebuie neglijat, de aceea medicul va utiliza sfaturile, recomandările, cicluri de lecţii pentru popularizare, broşuri, filme educaţionale ş.a. Întrucât problema intoxicaţiilor este atât de vastă, fiecare medic la nivelul oricărei instituţii sanitare, şi obligatoriu în camera de gardă, trebuie să aibă o carte utilă de toxicologie şi tratament al intoxicaţiilor.

CONSTANTE BIOLOGICE

OANA MĂRGINEAN

MULTIPLI ŞI SUBMULTIPLI DECIMALI

Prefix	*Simbol*	*Factor*
Peta	P	10^{15}
Tera	T	10^{12}
Giga	G	10^{9}
Mega	M	10^{6}
Kilo	k	10^{3}
Hecto	h	10^{2}
Deca	da	10^{1}
Deci	d	10^{-1}
Centi	c	10^{-2}
Mili	m	10^{-3}
Micro	μ	10^{-6}
Nano	n	10^{-9}
Pico	p	10^{-12}
Femto	f	10^{-15}

MODALITĂŢI ŞI SCHEME DE CONVERSIUNE

1 Å (Angstroem) = 10^{-10} m = 100 pm = 0,1 nm.
1 atm. = 1,0336 kg/cm^3
1 atm. = 101, 325 kPa.
1 mm Hg = 1,334 mbar.
1 bar = 100 kPa.
1 cal (calorie) = 4,1854 J (Joules).
1 cm^3 = 1 ml.
1 °C = 1,8 °F.
1 gy (*gray*) = 100 rad.

Scanned with OKEN Scanner

1 l (litru) = 1,000028 dm^3.

1 m0sm (miliosmol) = $\frac{\text{Greutate (mg/l)}}{\text{Greutate atomică}}$.

Conc. de substanţă (mol/l) = $\frac{\text{conc. de masă (g/l)}}{\text{greutate atomică}}$.

Conc. de masă (g/l) = conc. de substanţă (mol/l) × masă moleculară (g).

mEq/l = $\frac{\text{mg/l}}{\text{greutate atomică}}$ × valenţă.

mg/l = $\frac{\text{mEq/l}}{\text{valenţă}}$ × greutate atomică.

mmol/l = $\frac{10 \times \text{mg/100 ml}}{\text{greutate moleculară}}$.

mg/100 ml = $\frac{\text{mmol/l} \times \text{greutate moleculară}}{10}$.

FORMULE DE CONVERSIUNE PENTRU VALORI BIOCHIMICE

Ac. citric	mg/100 ml = µmol/l × 0,192
	µmol/l = mg/100 ml × 5,25
Ac. 5-hidroxi-indol acetic	mg/l = µmol/l × 0,191
	µmol/l = mg/l × 5,24
Ac. lactic	mg/l = mmol/l × 90
	mmol/l = mg/l × 0,011
Ac. piruvic	mg/l = mmol/l × 88
	mmol/l = mg/l × 0,0114
Ac. uric	mg/l = µmol/l × 0,168
	µmol/l = mg/l × 5,95
Ac. graşi neesterificaţi	g/l = mol/l × 0,284
	mol/l = g/l × 3,52
Amoniu	µg/100 ml = µmol/l ×18
	µmol/l = µg/100 ml × 0,0556
Bilirubina	mg/l = µmol/l × 0,584
	µmol/l = mg/l × 1,17
Calciu	mg/l = mmol/l × 40
	mEq/l = mmol/l × 2 = mg/l × 0,05
	mmol/l = mg/l × 0,025
Caroten	µg/100 ml = µmol/l × 53,7
	µmol/l = µg/100 ml × 0,0186
Ceruloplasmina	mg/100 ml = µmol/l × 15,1
	µmol/l = mg/100 ml × 0,66
Clor	mmol/l = mEq/l = mg/l × 0,028
	mg/l = mmol/l (mEq/l) × 35,5

Scanned with OKEN Scanner

Colesterol	g/l = mmol/l × 0,387
	mmol/l = g/l × 2,58
Creatina	mg/l = μmol/l × 0,131
	μmol/l = mg/l × 7,63
Creatinina	mg/l = μmol/l × 0,113
	μmol/l = mg/l × 8,85
Cupru	μg/100 ml = μmol/100 ml × 6,35
	μmol/100 ml = μg/100 ml × 0,1575
Fenilalanina	mg/100 ml = μmol/100 ml × 0,165
	μmol/100 ml = mg/100 ml × 6,05
Fier	μg/100 ml = μmol/100 ml × 5,58
	μmol/l = μg/100 ml × 0,179
Folați	ng/ml = nmol/l ×0,441
	nmol/l = ng/l × 2,27
Fosfat	mg/l = mmol/l × 31
	mmol/l = mg/l × 0,032
Fosfolipide	g/l = mmol/l × 0,774
	mmol/l = g/l × 1,29
Fructoza	mg/l = mmol/l × 180
	mmol/l = mg/l × 0,0055
Glucagon	ng/ml = nmol/l × 3
	nmol/l = ng/ml × 0,35
Glucoza	g/l = mmol/l × 0,180
	mmol/l = g/l × 5,56
Hidroxiprolina	mg/l = μmol/l × 0,131
	μmol/l = mg/l × 7,63
Magneziu	mg/l = mmol/l × 24,3
	mmol/l = mg/l × 0,041
	mEq/l = mmol/l × 2
Plumb	μg/l = μmol/l × 207
	μmol/l = μg/l × 0,004826
Potasiu	mg/l = mmol (mEq)/l × 39
	mmol (mEq)/l = mg/l × 0,0256
Serotonina	mg/l = μmol/l × 0,176
	μmol/l = mg/l × 5,7
Sodiu	mg/l = mmol (mEq)/l × 23
	mmol (mEq)/l = mg/l × 0,0435
Trigliceride	g/l = mmol/l × 0,875
	mmol/l = g/l × 1,142
Uree	g/l = mmol/l × 0,06
	mmol/l = g/l × 16,7
Zinc	mg/100 ml = μmol/l × 6,5
	μmol/l = mg/100 ml × 0,154

Scanned with OKEN Scanner

VALORI DE CONVERSIUNE PENTRU IMUNOGLOBULINE

Ig A	1 UI = 14,2 μg
Ig D	1 UI = 1,41 μg
Ig E	1 UI = 2,42 ng
Ig G	1 UI = 80,4 μg
Ig M	1 UI = 8,47 μg

FORMULE DE CONVERSIUNE PENTRU VITAMINE

Vit. A	1 μg = 3,33 UI
	1 UI = 0,30 μg
	1 UI = 0,6 μg beta-caroten
	μg/100 ml = μmol/l × 28,6
	μmol/l = μg/100 ml × 0,035
Vit. B_1	1 UI = 3 μg
Vit. B_2	1 UI = 4 μg
Vit. B_{12}	pg/ml = pmol/l × 1,355
	pmol/l = pg/ml × 0,737
Vit. C	1 UI = 50 μg
	mg/l = μmol/l × 0,176
	μmol/l = mg/l × 5,68
Vit. D	1 mg = 40 000 UI
	1 UI = 0,00025 mg
Vit. E	1 UI = 1 mg acetat D, L alfa tocoferol
Vit. F	mg/l = μmol/l × 0,416
	μmol/l = mg/l × 2,40
Vit. H	1 UI = 0,01 mg biotina
	1 mg = 20 000 UI

CONVERSIUNEA PRINCIPALELOR ENZIME CU SEMNIFICAȚIE CLINICĂ DIN UNITĂȚI CONVENȚIONALE (la 100 ml) ÎN UNITĂȚI INTERNAȚIONALE (UI/μmol/min/l)

Enzima	*Unități convenționale*	*Factor de conversiune*
Aldolaza	Sibley și Lehninger	0,75
Amilaza	Somogy	2,0
Fosfataza acidă	King–Armstrong	1,8
	Bodansky	5,4
	Bessey–Lowry	16,6
Fosfataza alcalină	King–Armstrong	7,1
	Bodansky	5,4
	Hessey–Lowry	16,6
Lactic-dehidrogenaza	Densitate optică	0,5
Lipaza	Bunch și Emerson	208
Malic-dehidrogenaza	Densitate optică	0,5
Transaminaze	Densitate optică	0,5

Scanned with OKEN Scanner

VALORI NORMALE ÎN SÂNGE, SER ŞI PLASMĂ

ACETONĂ (corpi cetonici, ser): 30 mg/l; calitativ: acetonemia = reacţie negativă
ACID ALFA–CETOGLUTARIC (sânge): 80–100 mg/l
ACID ASCORBIC (ser): 28–85 μmol/l
ACID CITRIC (citremia) în plasmă: 16–27 mg/l; în sânge (citremia) : 13–34 mg/l
ACID FOLIC (ser): peste 6 ng/ml; hematii: peste 160 ng/ml
ACID LACTIC (ser): 50–200 mg/l; lactacidemia: 200–250 mg/l sugar
ACID PIRUVIC FIX (sânge): 7–12 mg/l
ACID URIC (plasmă, ser): 1,19–2,25 mmol/l. La naştere cantitatea este identică cu a mamei. Sau la n.n.: 50–70 mg/l; sugar: 20–35 mg/l; prepuber: 25–58 mg/l; puber: 31–75 mg/l.
ACIDO-BAZIC, ECHILIBRUL (sânge, Astrup şi alte metode): *pH:* 7,36–7,42 variaţii în funcţie de vârstă în sângele arterial: la n.n.: 7,27–7,47, la celelalte vârste: 7,35–7,45; P_{CO_2}: 35–45 mmHg în sângele arterial şi 40–50 mmHg în sângele venos; *B.T.* în sângele venos la n.n.: 19–27 mmol/l, sugar: 20–28 mmol/l, copil: 18–27 mmol/l; la celelalte vârste: 23–29 mmol/l; în sângele arterial valorile sunt mai scăzute cu 2 mmol/l; *B.S.* sânge: 21,3–24,8 mmol/l; plasmă: 21–25 mmol/l; *B.B.* („buffer" base, baza tampon): 46–52 mmol/l; *B.E.:* –2,3 până la +2,3 mmol/l (–4 până la +2 mmol/l după B. Wood); P_{O_2}: 92–96 mmHg.
ACIZI GRAŞI LIBERI (ser): vezi LIPIDE.
ALANIN AMINOTRANSFERAZA la 1 lună: 6–16 u.i./l. (= glutamat piruvat transaminaza GPT)
ALBUMINA (ser): 4 g/100 ml; la electroforeza proteinelor: 63,7–67,9% la n.n. şi 60–61% la copilul mare
ALDOLAZA (ser): 4–10 u.i./l; la sugar: 1,5–18,8 u.i./l; copil: 2,3–13,5 u.i./l; celelalte vârste: 2,3–11,3 u.i./l
ALFA–1–ANTITRIPSINA: 1,8–4,0 g/l
ALFA–1–FETOPROTEINA: nedetectabilă
ALKINFOSFATAZA: la 1 luna: 56–190 u.i./l
AMILAZA (plasmă, ser): 20–70 u. Somogyi (la sugar 24–140 u.) sau 6–33 Close–Street u/100 ml sau: 0–2500 u.i./l la n.n. 160–3700 u.i./l la sugar şi copil; 1 200–3 200 u.i./l la celelalte vârste
AMONIU (plasmă): 1,76–20,56 μmol/l; sânge total: 58,6–117,2 μmol/l la prematur şi sugar icteric; 52,7–87,9 μmol/l la n.n. şi sugar; 2,34–4,68 μmol/l la copil; 1,17–60,3 μmol/l la celelalte vârste
ASLO (ASO, ANTISTREPTOLIZIN 0, titru): normal până la 200 u Todd/ml; 200–2500 u Todd/ml în infecţii streptococice recente
ANTIGENUL ASOCIAT HEPATITEI (Australia): nedetectabil
APA: sânge total: 790–810 g/l; ser: 910–920 g/l; hematii: 640–650 g/l. Exprimată în procente (la %), în funcţie de greutatea corporală şi vârsta: apa totală la naştere: 79%; la 6 luni: 68%; la 1 an: 60%; Apa extracelulară: la naştere: 44%; la 6 luni: 28%; la 1 an: 28%, scăzând progresiv până la 20%. Apa intracelulară: la naştere: 35%; la 6 luni: 38%; la 1 an 34%, crescând până la 2 ani la 40%.
ASPARTAT AMINOTRANSFERAZA (AST, glutamat-oxacetat transaminaza) la 1–2 ani: 6–18 u.i./l
AZOT AMINAT (aminoacidemie) (ser, plasmă): 30–50 mg/l cu cifre superioare la prematur şi n.n. Fenilalanina: 7–35 mg/l; prolina: 1,40–3,20 mg/l; glutamina: 0,06–0,12 mg/l; citrulina: 3–10 mg/l.

Scanned with OKEN Scanner

AZOT NEPROTEIC (plasmă, ser): 190–250 mg/l; în sânge total: 250–400 mg/l
AZOT UREIC: sânge total: 70–150 mg/l; plasma: 100–170 mg/l
BAZE TOTALE: 144(150)–156 mmol/l pentru coloana cationilor, din care 140–150 mmol/l este Na
BILIRUBINA TOTALĂ (plasmă, ser): 0–10 mg/l. La n.n. depăşeşte 10 mg/l (până la 30 mg/l la n.n. cu icter fiziologic). Bilirubina directă 0,3 mg/l. Indicele icteric: 4–6 unităţi.
BIOXIDUL DE CARBON PUTERNIC COMBINAT: 20–27 mmol/l
BROMSULFONFTALEINA: 5 mg/kg (B.S.P.): sub 5% în 45 min.
BROMURA (ser): 0,07–0,1 mg/l
CALCIU (plasmă, ser): 2,33–3,05 mmol/l; calciu ionizat, difuzabil (ser): 0,52–0,72 mmol/l; n.n.: 0,92 mmol/l; sugar: 1,3–1,7 mmol/l; copil: 1,25–1,42 mmol/l; celelalte vârste: 1,12–1,42 mmol/l
CARBOXIHEMOGLOBINA (sânge total): până la 5% din Hb redusă
CAROTENOIZI (ser): sugar: 1,3–6,3 μmol/l; peste 1 an: 1,9–2,8 μmol/l
CATIONI (Na^+, K^+, Ca^{2+}, Mg^{2+}) (ser): vezi BAZE TOTALE
CEFALINFLOCULARE (ser): 0,1 u (în primele 6 luni de viaţă testul poate fi negativ)
CERULOPLASMINA SAU CUPRUOXIDAZA (alfa-2 globulina de care se leagă 90% cupru seric): n.n.: 16,5–31,5 u.i./l; 3–6 luni: 22–42 u.i./l
CLEARANCE (exprimat în ml/min/1,75 m^2) este: al *inulinei:* la prematur: 45; la n.n.: 40; la sugar: 100; la copil: 125; la *manită:* la prematuri: 45, la n.n.: 40; la sugar: 100; la copil: 120; la *PAH:* la prematuri: 150; la n.n.: 200; la sugar: 300–500; la copil: 550; la *creatinină:* la n.n.: 40–65; la copil: 95–130; celelalte vârste: 80–120; *uree:* la prematuri: 3,5–17,3; la n.n.: 8,7–33; la sugar: 40–96; la copil: 52; celelelate vârste: 52
CLOREMIE (cloruri, Cl^-): 93–112 mmol/l; la sugar: 95–110 mmol/l; copil: 101–108 mmol/l; celelalte vârste 58–108 mmol/l; sudoare: 0–30 mEq/l; valori moderat crescute în astm., b. Addison, malnutriţie; valori mult crescute în mucoviscidoza (până la 70–200 mEq/l)
COAGULARE: 3–9 min. (metoda tub)
COLALEMIE: reacţie negativă
COLESTEROL TOTAL (plasmă, ser): sângele cordonului ombilical: 1,16–2,59 mmol/l; n.n.: 1,6–4,40 mmol/l; sugar: 1,81–4,53 mmol/l; copil: 3,10–6,20 mmol/l; celelalte vârste: 3,88–6,67 mmol/l
COLESTEROL ESTERIFICAT: 3,23–4,6 mmol/l sau la n.n.: 42–71% din colesterol total; celelalte vârste: 70–78% din colesterolul total
COLINESTERAZA (ser): la 1 săpt.: 2,2–6,2 u.i./l
COMPLEMENT: 80–160 U/ml
CORTIZOL (ser, plasmă): la naştere reprezintă 1/5 până la 1/2 din valorile plasmatice ale mamei; proba recolatată dimineaţa: 414–790 nmol/l; proba recoltată după amiază: 138–276 nmol/l
CREATINA (plasmă, ser): 35,36–106,08 μmol/l
CREATINFOSFOKINAZA (CPK) (ser): n.n. 24–180 u.i./l; de la 2 săpt.: 8–60 u.i./l
CREATININA: 4–12 mg/l
CUPRU: n.n.: 3,11–10,99 μmol/l; sugar şi copilul mic: 4,71–23,55 μmol/l; copil şi asolescent: 14,13–37,69 μmol/l; celelalte vârste: 10,99–18,84 μmol/l
DEFICITUL DE G-6PD ERITROCITARĂ. Conc. de glutation redus eritrocitar: 534 mg/l (scade după 2 h de incubaţie la 90 mg/l); a se vedea testul stabilităţii glutationului redus Beutler

Scanned with OKEN Scanner

DENSITATE (greutate specifică). Sânge total: 1 048–1 050; plasmă: 1 025–1 030
2–3 DIFOSFOGLICERAT: n.n.: 3,4–7,5 mmol/l hematie; sugar: 3,9–6,8 mmol/l hematie
ELECTROLIȚI (plasmă, ser): Na^+: 135–145 mmol/l; K^+: 4,1–5,6 mmol/l; Cl^-: 100–110 mmol/l; Fosfor anorganic: 1,5–2,9 mmol/l; CO_2 puternic combinat: 20–27 mmol/l
FENILALANINA: vezi Azot aminat
FERITINA (sânge): la 1–2 luni: 70–200 ng/ml; la 4 luni: 100 ng/ml; la 1 an: 16–70 ng/ml; 5–15 ani: 10–40 ng/ml
FIBRINOGEN (plasmă): la n.n.: 4,4–7,92 μmol/l, la celelalte vârste: 5,88–11,76 μmol/l
FIER (ser): n.n.: 17,9–35,8 μmol/l; 4 luni–2 ani: 7,16–17,9 μmol/l; celelalte vârste: 15,21–26,85 μmol/l. Capacitatea de legare a fierului (CTLF): n.n.: 10,74–29,32 μmol/l; 4 luni–2 ani: 17,9–71,6 μmol/l; celelalte vârste: 62,65–80,55 μmol/l (sau: 100–400 μg/dl)
FOSFATAZA ACIDĂ (plasmă, ser): n.n.: 10,4–16,4 u.i./l; sugar și copil: 8,6–12–16 u.i./l; celelalte vârste: 0,5–11 u.i./l la sexul masculin și 0,2–9,5 u.i./l la sexul feminin
FOSFATAZA ALCALINĂ (plasmă, ser): n.n. 50–275 u.i./l; sugar: 100–330 u.i./l, copil 90–230 u.i./l; adolescent: 100–250 u.i./l; celelalte vârste: 30–90 u.i./l
FOSFOLIPIDE (plasmă): n.n.: 0,75–1,7 g/l; sugar: 0,1–2,75 g/l; copil: 0,18–2,95 g/l; celelalte vârste: 0,15–0,38 g/l
FOSFOR ANORGANIC: ca P (plasmă, ser): 1,12–2,67 mmol/l; sugar: 1,45–2,16 mmol/l; copil: 1,45–1,77 mmol/l; celelalte vârste: 0,80–1,55 mmol/l
GALACTOZA (sânge): 0–1,1 mmol/l la sugar și n.n.
GLOBULINE. Vezi electroforeza proteinelor
GLICOPROTEINE SERICE: 0,8–1,4 g/l (în hexoze)
GLUCOZA („zahar" fix, în sânge): prematur: 1,1–2,2 mmol/l; n.n. la termen: 1,66–4,44 mml/l; copil: 3,3–5,5 mmol/l; celelalte vârste: 3,82–6,11 mmol/l
GLUCOZA „SPECIFICA" FIXA: 2,50–4,37 mmol/l
GLUCOZA–6–FOSFAT DEHIDROGENAZA (hematii): 150–215 u/dl
GLUCURONIDAZA (ser): 0,2–0,9 u.i./l
HAPTOGLOBINA (ser) (haptoglobin-hemoglobina puternic combinată): n.n.: 0–0,2 g/l; celelalte vârste: 2–4 g/l
HEMATII: 4,8–6 × 10^6/mm^3 la 15–30 zile: 3,9–4,3 × 10^6/mm^3 la 4–6 luni; 4,2–4,7 × 10^6/mm^3 la 1–2 ani; 4,6–4,8 × 10^6/mm^3 la 2–10 ani; 4,3 ± 0,6 × 10^6/mm^3 la adultul de sex feminin; 4,9 ± 0,7 × 10^6/mm^3 la adultul de sex masculin. VEM (volum eritrocitar mediu): la n.n.: 85–125 μ^3; la 6 luni: 78 μ^3; 1 an: 78 μ^3; 5 ani: 80 μ^3; adult 82–92 μ^3. CHEM (concentrație medie a hemoglobinei eritrocitare): n.n.: 36%; la 6 luni: 33%; la 1 an: 33%; la 5 ani: 34%; la adult: 32–34%. HEM (Hb eritrocitară medie): n.n.: 35–40 pg; la 6 luni: 26 pg; la 1 an: 25 pg; la 5 ani: 27 pg; la adult: 27–31 pg
HEMATOCRIT: naștere: 44–64%; la 2 săpt.–3 luni: 35–49%; 6 luni–1 an: 30–40%; 4–10 ani: 31–48%; celelalte vârste: sexul masculin: 40–54%, sexul feminin: 37–47%;
HEMOGLOBINA: n.n.: 14–20 g/dl; sugar: 11–15 g/dl; copil: 11,4–16 g/dl; celelalte vârste: sexul masculin: 14–18 g/dl; sexul feminin: 12–16 g/dl
HEMOGLOBINA FETALĂ (HbF): n.n.: 40–70% din Hb totală; perioada neonatală: 20–40% din Hb totală; sugar: 2–10% din Hb totală; celelalte vârste: 1–2% din Hb totală
HEXOZA LEGATĂ DE PROTEINE (ser): 117–125 mg/dl
17 HIDROXICORTICOSTEROIZI (plasmă): 0,10–0,15 mg/l

Scanned with OKEN Scanner

HORMON SOMATOTROP (STH): după perioada de sugar: 1,5–5 ng/ml; la adultul tânăr: 1,9 ± 0,2 ng/ml
HORMON TIREOTROP (TSH): 1–10 u.i./ml
IMUNOGLOBULINE: Ig G: la naştere: 750–1 500 mg/dl; la 6 luni: 190–860 mg/dl; copil mic: 520–1 080 mg/dl; adolescent, adult: 770–1 510 mg/dl; IgA: la naştere: 2 mg/dl; la 6 luni: 10–96 mg/dl; la copilul mic: 52–210 mg/dl; la adolescent, adult: 108–325 mg/dl; IgM: la naştere: 11–35 mg/dl; la 6 luni: 32–104 mg/dl; la copilul mic: 52–200 mg/dl; la adolescent şi adult: 70–150 mg/dl. (1 mg IgG = 11,5 IE IgG; 1 mg IgA = 59,5 IE Ig A; 1 mg Ig M = 115 IE Ig M)
INDICE DE REFRACTIVITATE la 20 g C: 1,3485–1,3505
IOD LEGAT DE PROTEINE: n.n.: 0,04–0,14 mg/l; 6 săpt.–16 ani: 0,05–0,09 mg/l; celelalte vârste: 0,04–0,08 mg/l
LACTIC DEHIDROGENAZA: n.n.: 300–500 u.i./l; celelalte vârste: 50–150 u.i./l
LEUCOCITE: n.n.: 9–30 000/mm^3; 1 lună: 5 000–19 500/mm^3; 6–12 luni: 6 000–17 500/mm^3; 2 ani: 6 200–17 000/mm^3; celelalte vârste: 5 000–10 000/mm^3
LIMFOCITE: n.n.: 32%; 6 luni–6 ani: 51%; adult: sex masculin: 20–45%; sex feminin: 30%
LIPAZA (ser): sugar: 9–105 u.i./l; celelalte vârste: 20–136 u.i./l
LIPIDE TOTALE (plasmă, ser): n.n.–2 ani: 1,7–4,5 g/l; 2–4 ani: 4,9–10 g/l; celelalte vârste: 4–8 g/l. Ac. graşi liberi (neesterificaţi): n.n.: 200–1000 μmol/l; la copilul mai mare: 300–1 450 μmol/l. Fosfolipide: n.n.: 1,7–2,5 g/l; la copilul mai mare: 1,5–3 g/l; Fosfor, fosfolipide: 1,6–3,2 mmol/l. Trigliceride (plasmă): 0,6–1,7 mmol/l. Lipoproteine în ser: n.n.: alfa: 0,71–1,76 g/l; beta: 0,51–1,58 g/l; omega (chilomicroni): 0,48–1,06 g/l; total: 1,70–4,40 g/l; peste 2 ani: alfa: 1,47–3,27 g/l; beta: 2,25–5,41 g/l; omega (chilomicroni): 0,98–2,68 g/l; total: 4,90–10.9 g/l
LITIU (plasmă, ser): 0,8–1,3 mEq/l
MAGNEZIU (plasmă, ser): n.n.: 0,57–1,18 mmol/l, sugar: 0,49–1,10 mmol/l; celelalte vârste: 0,42–0,94 mmol/l
MALATDEHIDROGENAZA (ser): 1 lună: 12,5–50 u.i./l
MEDULAR (sânge): mieloblaşti: 2%; mielocite: 20%; metamielocite: 20%; granulocite: 25%; limfocite: 13%; eritroblaşti: 20%; monocite: 5–15% la sugar şi 2–10% la adult
METAHEMOGLOBINA (sânge total): 0–3 g/l
MUCOPROTEINE (ser): 45–100 mg/dl
MUCOPROTEIN–TIROZINA (ser): 2–4,5 mg/dl
NATREMIE: n.n. 139–162 mmol/l; sugar: 139–146 mmol/l; copil: 138–145 mmol/l; la celelalte vârste: 135–145 mmol/l; în sudoare: 35–55 mmol/l
NEUTROFILE: n.n.: 60%; 6 luni–6 ani: 42%; adult: 60%
5 NUCLEOTIDAZA (ser): la n.n.: 2–15 u.i./l
OSMOLARITATE (plasmă): 270–285 mmol/l; în plasmă-apă (W. Nelson): 275–295 m0sm/l H_2O
OXIGEN: tensiune (presiune parţială) în sângele arterial: 70–100 mmHg; în sângele venos: 20–50 mmHg; saturaţie în sângele arterial: n.n.: 40–95%; celelalte vârste: 95–98%; în sângele venos: n.n.: 30–80%; celelalte vârste: 35–85%
pH: vezi echilibrul acido-bazic
PLUMB: 0–0,4 mg/l; valori anormale, dar netoxice: 0,40–0,80 mg/l; valori toxice: peste 0,80 mg/l
POTASEMIE (ser): n.n.: 5,0–7,7 mmol/l; sugar: 4,1–5,3 mmol/l; copil: 3,5–4,7 mmol/l; celelalte vârste: 3,4–5,6 mmol/l

Scanned with OKEN Scanner

PRESIUNEA PARȚIALĂ A BIOXIDULUI DE CARBON (pCO_2): vezi echilibrul acido-bazic

PROTEINA C REACTIVĂ: nedetectabilă, calitativ

PROTEINE TOTALE ȘI FRACȚIUNI PROTEICE. Proteine totale: la n.n.: 5,86–6,74 g/100 ml; 2 luni–6 luni: 5,03–5,97 g/100 ml; copil mic: 6,00–6,90 g/100 ml; adolescent: 6,20–7,00 g/100 ml; Albumine: n.n.: 3,80–4,20 g/100 ml; 2 luni–6 luni: 3,53–3,93 g/100 ml; copil mic: 3,80–4,33 g/100 ml; adolescent: 3,80–4,25 g/100 ml; alfa-1 globulina: n.n.: 0,16–0,24 g/100 ml; 2 luni–6 luni: 0,14–0,20 g/100 ml; copil mic: 0,18–0,24 g/100 ml; adolescent: 0,20–0,26 g/100 ml; alfa–2 globulina: n.n.: 0,41–0,61 g/100 ml; 2 luni–6 luni; 0,51–0,63 g/100 ml; copil mic: 0,64–0,84 g/100 ml; adolescent: 0,52–0,70 g/100 ml; beta-globulina: n.n.: 0,24–0,74 g/100 ml; 2 luni–6 luni: 0,54–0,70 g/100 ml; copil mic: 0,66–0,82 g/100 ml; adolescent: 0,60–0,80 g/100 ml; gama-globulina: n.n.: 1,00–1,19 g/100 ml; 2 luni–6 luni: 0,40–0,53 g/100 ml; copil mic: 0,49–0,89 g/100 ml; adolescent: 0,9–1,27 g/100 ml; Exprimare în procente: Albumina: n.n. 63,7%; copil mic: 63,2%, adolescent: 60,7%, alfa-1 globulina n.n.: 2,2–4,8%; copil mic: 2,3–4,3%; adolescent: 2,6–4,7%; alfa-2 globulina: n.n.: 8,1%, copil mic: 11,5%; adolescent: 9,2%; beta-globuline: n.n.: 3,3–16,2%; copil mic 9,1–14,4%; adolescent: 7,8–13,7%; gama-globulină: n.n. 13,2–22,5%; copil mic: 5,3–20,1% adolescent: 10,8–23,3%

PROTROMBINA, TIMP QUICK (plasmă): prematur: 12–21 s; n.n. și perioada neonatală: 12–20 s; celelelalte vârste: 12–14 s

PLASMINOGEN (fibrinoliza): liza cheagului

PIROFOSFAT (ser): 0,4–0,8 mg/l

PIRUVAT (sânge): 50–80 μmol/l

PUNCT CRIOSCOPIC (ser): – 0,535 gr – (–0,555 gr C)

RETICULOCITE (sânge periferic): n.n.: 20–80‰; sugar: 5–15‰; celelalte vârste: 0–2‰

RETRACȚIA CHEAGULUI: după 1 h la 37°: 55–75%; completă după 4 h

REZERVA ALCALINĂ: vezi Acido-bazic, echilibrul (CO_2 în serul din sângele venos)

SEROTONINA (ser, plasmă): 130–180 ng/ml

SULFAȚI ANORGANICI: SO_2 (ser): 52,05–104,1 μmol/l

SULFAȚI, ESTERI (ser): 10,4–104,1 μmol/l

SULFAȚI NEUTRI (ser): 176,9–364,3 μmol/l

TENSIUNEA ARTERIALĂ: n.n.: 80 ± 16/46 ± 16 mmHg; copil mic: 100 ± 25/67 ± 23 mmHg; la 14 ani: 118 ± 19/60 ± 10 mmHg

TESTOSTERON (ser): 1–34 ng/dl la sexul feminin între 4–10 ani; 20–80 ng/dl la sexul masculin între 4–10 ani

TESTUL DE ABSORBȚIE A XILOZEI: 30–40 mg/dl la 30 min după încărcarea cu xiloză

TESTUL LA CEFALIN-COLESTEROL (HAEGER): emulsie stabilă (precipitare patologică se notează de la ++ la ++++)

TESTUL COOMBS. Normal: negativ. Pozitiv direct: anticorpi incompleți fixați pe eritrocite; indirect: anticorpi incompleți liberi în ser.

Scanned with OKEN Scanner

TESTUL LA EPINEFRINA (test de glicogenoliză): normal, glicemia trebuie să crească semnificativ după 30 min
TESTUL MUNK-ANDERSEN: detectează incompatibilitatea ABO
TESTUL STABILITĂȚII GLUTATIONULUI REDUS (BEUTLER): 663 mg/l, conc. medie în glutation redus în eritrocitele normale (rămâne practic neschimbată după 1–2 h)
TESTUL TAKATA-ARA: 80–100%
TESTUL CU TIMOL (MC LAGAN): 0–4 u turbiditate
TESTUL DE TOLERANȚĂ LA GLUCAGON. Normal valorile glicemiei cresc cu 50–100 mg/dl la 40 min (maximum) după adm. de glucagon şi revin la normal în 2 h
TIAMINA (sânge): 0,05–0,09 mg/l
TIMPUL DE COAGULARE (sânge total): în eprubetă 8–15 min, pe lamă: 6–8 min
TIMPUL DE COAGULARE, BLOC PROTROMBINA-PROCONVERTINA-FACTOR STUART: 20–50 s
TIMPUL DE CONSUM AL PROTROMBINEI: 55 s
TIMPUL (testul) DE GENERARE A TROMBOPLASTINEI (TGT) (plasmă): prematur: 8–24 s la 6 min. în tub; n.n.: 8–20 s la 6 min. în tub; celelalte vârste: 8–16 s la 6 min. în tub.
TIMPUL HOWELL (timpul de coagulare plasmatică): 2–3 min
TIMPUL QUICK: 12–15 s (100% față de martor)
TIMPUL PARȚIAL DE TROMBOPLASTINĂ (TPT) (plasmă): prematur: sub 120 s; n.n.: sub 90 s; celelalte vârste: sub 60 s
TIMPUL DE SÂNGERARE (IVY) (sânge): prematur: 1–8 min.; n.n.: 1–5 min.; celelalte vârste: 1–3 min.
TOCOFEROLI (ser): 1,39–2,78 μmol/l
TRANSAMINAZE (ser) GOT: n.n. şi sugar: 7–70 u.i./l; celelalte vârste: 5–20 u.i./l; GPT: n.n. şi sugar: 5–50 u.i./l; celelalte vârste: 5–30 u.i./l
TRANSFERINA: 0,2–0,3 g/dl
TRIGLICERIDE (plasmă, ser): n.n. şi sugar: 5–40 mg/dl; celelalte vârste: 190 mg/dl
TROMBOCITE: prematur: 100 000–300 000/mm^3; n.n.: 140 000–300 000/mm^3; sugar: 200 000–475 000/mm^3; celelalte vârste: 150 000–450 000/mm^3
UREE (plasma, ser, sânge): 3,3–6,6 mmol/l (1,66–4,15 mmol/l)
VÂSCOZITATEA SÂNGELUI COMPARATĂ CU APA CA UNITATE: 4,5–5,5
VITAMINA A (plasmă, ser): 0,65–2,09 mmol/l
VITAMINA B_{12} (plasmă, ser): 100–70 pg/ml
VITAMINA E (ser): vezi TOCOFEROLI
VITEZA DE SEDIMENTARE A ERITROCITELOR, CORECTATĂ ŞI CLASICĂ: Metoda Rourke-Ernstene: 0,1–0,33 mm/min; metoda Cutler: 2–10 mm/h (mai lentă la n.n.); după Wintrobe şi Landau-Adams: 0–20 (5% din copii au o viteză mai accelerată chiar în mod normal)
ZINC (ser): 9–32 μmol/l
ZINC-sulfat, turbiditate (ser): 2–8 u. Mc. Lagan

Scanned with OKEN Scanner

CONSTANTE URINARE

ACID AMINOLEVULINIC: până la 38 μmol/l
ACID HOMOVANILIC: 3–16 μg/mg creatinină
ACID URIC URINAR: 20–30 mg/kg/zi; eliminări crescute în perioada neonatală (pătează scutecele) şi în special, în cursul „crizei neonatale"; eliminările sunt de asemenea crescute în stări de hipercatabolism (tisular sau leucocitar)
ACID VANIL MANDELIC (VMA): n.n.: 0–2 mg/24 h; copil: 1–5 mg/24 h; adolescent: 1–5 mg/24 h; celelalte vârste: 2,7 mg/24 h
ADDIS, NUMĂRĂTOARE: leucocite sub 1 mil. pe specimenul de 12 h; hematii sub 250 000 pe specimenul de 12 h; cilindri sub 5 000 pe specimul de 12 h; proteine: sub 20 mg pe specimenul de 12 h
ADRENALINA: 0,11–0,38 noml/kg/24 h
ALDOSTERONURIE: 2,7–14 nmol/24 h
AMILAZURIE: n.n.: 0–1 000 u.i./h; celelalte vârste: 700–5 200 u.i./h
AMINOACIDURIE: prematur: 714–1 910 μmol/kg/24 h; n.n.: 486–1 480 μmol/kg/24 h; sugar: 243–607 μmol/kg/24 h; copil: 64–207 μmol/kg/24 h
AZOT AMONIACAL URINAR: 0,4–1,4 mmol/kg/24 h
CALCIURIA: cantitativ: 3,5–5 mmol/l; este mai mare la sugarul alimentat la sân prin efectul acidifiant al lactozei (în cantitate mare) asupra mediului intestinal şi îmbunătăţirea absorbţiei intestinale a calciului; calitativ (testul Sulkowitch): precipitarea în 3–30 s, notată de la 0 la +4. Normală: de la +1 la +3; absentă: 0 (calcemie sub 5 mg%); crescută: peste +3. (Calcemia: 9–11 mg/100 ml)
17 CETOSTEROIZI URINARI: 0–14 zile: 1,73–8,67 μmol/24 h; 14 zile–2 ani: 0–1,73 μmol/24 h; 2–6 ani: 0–6,94 μmol/24 h; 6–8 ani: 0–8,67 μmol/24 h; 8–10 ani: 2,42–13,88 μmol/24 h; 10–12 ani: băieţi: 2,42–20,82 μmol/24 h; fete: 2,42–17,35 μmol/24 h; 12–14 ani: băieţi: 4,51–34,7 μmol/24 h; fetiţe: 4,51–29,49 μmol/24 h; 14–16 ani: băieţi: 8,67–45,11 μmol/24 h; fete: 8,67–38,17 μmol/24 h; adult: sex masculin: 31,23–76,34 μmol/24 h, sex feminin: 20,82–52,05 μmol/24 h. Valorile cetosteroizilor urinari se pot exprima şi în mg/zi; convertire: (mg) × 3,467 (μmol); (μmol) × 0,2884 = (mg)
CETOZURIE (acetona): absentă
CILINDRURIA vezi testul Addis
CITRURIA: 100–150 mg/24 h
CONSTANTA AMBARD: 0,04–0,09
CLORURIE: sugar: 56,4–282 mmol/l; copil: 423–1128 mmol/l
CREATININURIE sugar: 70,72–176,8 μmol/kg/24 h; copil: 70,72–1 944 μmol/kg/24 h; adolescent: 70,72–84,60 μmol/kg/24 h; celelalte vârste: 3 548–7 732 μmol/kg/24 h
CREATINURIE: 68,64 μmol/kg/24
DENSITATEA: 1 012 la n.n.: 1 006 la sugar (mai scăzută la sugarul alimentat natural); celelalte vârste: variaţii în jur de 1 015
DIUREZA: 1–3 zile: 0–84 ml/zi; 4–6 zile: 14–260 ml/zi; 7 zile: 59–330 ml/zi; 10 zile–2 luni: 250–450 ml/zi; 2 luni–1 an: 400–500 ml/zi; 1–3 ani: 500–600 ml/zi; 3–5 ani: 600–700 ml/zi; 5–8 ani: 650–1 000 ml/zi; 8–14 ani: 800–1 200 ml/zi; adult: sex masculin: 510–2 000 ml/zi; sex feminin: 510–1 870 ml/zi
FRUCTOZURIE: absentă

Scanned with OKEN Scanner

GLACTOZURIE: absentă; la prematur: 0,028 mmol/l
GLICOZURIE: la n.n.: până la 1,1 mmol/l; sugar: până la 0,28 mmol/l
GONADOTROFINE: 0,5 mg/24 h; la pubertate: 0–50 mg/24 h la sexul masculin; 0–60 mg/24 h la sexul feminin
HEMATII (Addis minutat): 10–1 000/min
17 HIDROXISTEROIZII TOTALI: la băieţi: 4–14 mg/zi; fete: 3–10 mg/zi
LACTOZURIA: absentă
LEUCOCITURIE (Addis minutat): 10–500/min. (statistic şi pe loturi de control)
LEVULOZURIA: absentă (epifenomen în prematuritate şi supraîncărcare)
MAGNEZIURIA: 0–7 zile: până la 411 μmol/kg/24 h; peste 7 zile: 51–181 μmol/kg/24 h
METANEFRINA: 0,02–0,16 μg/mg creatinina
OSMOLARITATE: n.n.: 600 mmol/kg
OXALAT: 0–5 mg/24 h
PENTOZURIE: absentă (epifenomen de origine alimentară, posibil)
pH: 5,5–6,5
PIGMENŢI BILIARI: absenţi (normali: hiperbilirubinemia fiziologică neonatală, ictere enzimatice şi ictere hemolitice).
PORFIRINURIE: ac. delta aminolevulinic: 0,7 mg/24 h
PORFOBILINOGEN: 0–2 mg/24 h
COPROPORFIRINA: 0–0,16 mg/24 h
UROPORFIRIN: 0–0,0026 mg/24 h
POTASIURIA: 40–50 mmol/l; 25–100 mmol/24 h
PREGNANDIOL: 0,3–3 μmol/24 h
PREGNANETRIOL: n.n.: 0,6–0,9 μmol/24 h; până la pubertate: 3 μmol/24 h; după pubertate: sub 6 μmol/24 h
PROTEINURIA: 2–8 mg/dl; 10–100 mg/24 h
RAPORT STEROID: 11-DEZOXISTEROIZI/11-OXISTEROIZI: sub 0,5 (în prima săpt. de viaţă sub 0,8)
SODIU (NATRIURIE): 30–60 mmol/l sau 40–180 mmol/24 h la sugar, celelalte vârste 80–220 mmol/24 h
TESTUL DE ABSORBŢIE A XILOZEI (media excreţiei pe 5 h, exprimată ca procent din cantitatea de xiloză adm.); sub 6 luni: 11–30%; 6–12 luni: 20–32%; 1–3 ani: 20–42%; 3–10 ani: 25–45%; peste 10 ani: 25–50%
UREE: 0,15 g/24 h la vârsta de 1 săpt.; 0,6–1 g/24 h la 1 lună; 2–4 g/24 h la 6–12 luni; 4–8 g/24 h la 1–2 ani
UROBILINOGEN: sub 3 mmol/24 h
UROCULTURA: sterilă

CONSTANTE ALE LICHIDULUI CEFALORAHIDIAN

ACID AMINOBUTIRIC (GABA): 0,7–1,1 mmol/l
ACID URIC: 0,03–0,15 mmol/l
ALBUMINĂ: 80% din totalul proteinelor
ASPARTATAMINOTRANSFERAZA: n.n.: 0,5–5 u.i./l; sugar: 1–10 u.i./l
ASPECT: clar, ca apa de stâncă
AZOT AMONIU: 0–0,11 mmol/l
AZOT AMINAT (din aminoacizi): 1,1–2,2 mmol/l

Scanned with OKEN Scanner

AZOT NEPROTEIC: 6,06–14,28 mmol/l
AZOT UREIC: 4,99–10,61 mmol/l
BETA – n – ACETILHEXOZAMINIDAZA: 0–4 u.i./l
BICARBONAŢI (CO_2): 18–31 mmol/l
BILIRUBINĂ: absentă (prezentă la n.n. cu icter fiziologic şi bariera hematoencefalică permeabilă)
CALCIU: 0,5–0,75 mmol/l; variaţii: 1,12–1,37 mmol/l
CANTITATE: până la 5 ml la n.n. creşte progresiv atingând la adult: 100–150 ml
CATIONI FICŞI (Na^+, K^+, Ca^{2+}, Mg^{2+}) (total): 155 mmol/l
CITOLOGIE (nr. elemente/mm^3): 0–20 de elemente la n.n.; sau: sub 1 an până la 10 elemente/mm^3; 1–4 ani până la 8 elemente/mm^3.
CLORURI (exprimate în Cl): n.n.: 108–122 mmol/l; celelalte vârste: 112–130 mmol/l
CLORURI (exprimate în NaCl): 690–730 mg/dl
CO_2: vezi bicarbonaţi
COLESTEROL: până la 5,7 μmol/l; aprox. 35% colesterol liber şi 65% colesterol esterificat
CREATINFOSFOKINAZA: n.n.: 0,7–2 u.i./l; peste 1 luna: 0,2–1,6 u.i./l
CREATININA: 0,45–1,9 mg/dl
CULOARE: incolor (gălbui la n.n. cu icter fiziologic)
DENSITATE (GREUTATE SPECIFICĂ): 1 005–1 009
FIBRINOGEN: absent
FOSFOR ANORGANIC: n.n.: 0,23–1,00 mmol/l; peste 1 lună: 0,45–0,71 mmol/l
GLUCOZA: 0,38–0,50 mmol/l la sugar; 0,27–0,44 mmol/l la celelalte vârste
GLUCURONIDAZA BETA: 0–30 m u.i./l
GLOBULINE: 20% din totalul proteinelor
INDICELE DE REFRACTIVITATE la 20°C: 1,33554
IODURI: urme
KALIU (postasiu): 2,8–4,1 mmol/l
LACTIC DEHIDROGENAZA: n.n.: 1,5–58 u.i./l; peste 1 lună: 6,8–30 u.i./l
LIPIDE: totale: 7,7–17,4 mg/l; ac. graşi liberi: 42–98 μmol/l; grăsimi neutre: 0–9 mg/l; fosfolipide: 2,1–8,9 mg/dl
MAGNEZIU: n.n.: 0,9–1,3 mmol/l; peste 1 lună: 0,25–2 mmol/l
NATRIU: 130–165 mmol/l
OSMOLARITATE: 273–304 mmol/kg
pCO_2: n.n.: 38–63 mm Hg; peste o lună: 40–51 mm Hg
pH la 37° gr.: 7,33–7,42
PRESIUNE: n.n.: 50–80 mm H_2O; sugar: 40–150 mm H_2O; copil: 70–200 mm H_2O
PROTEINE: totale: n.n. o lună: 200–1 200 mg/l; celelalte vârste: 150–450 mg/l; dintre acestea: albumina: 52%; alfa-1-globuline: 5%; alfa-2-globuline: 14%; beta-globuline: 10%; gama-globuline: 19% (după W. Nelson)
PIRUVAT: 40–80 μmol/l
PUNCT CRIOSCOPIC: – 0,56 – (–60)°C
REACŢIA PANDY: nu se produce precipitarea
REZERVA ALCALINA: vezi bicarbonaţi
TRANSAMINAZE: GOT: 2–10 u.i./l (aprox. 1/2 din valoarea GOT din sânge)

Scanned with OKEN Scanner

INDEX DE MEDICAMENTE

IOLANDA MUNTEAN

ACENOCUMAROL (TROMBOSTOP) – compr. a 2 mg. Anticoagulant cumarinic. Se foloseşte mai ales la adult. La copil suntem încă în faza de tatonare a dozei. Doza la copil 0,05 mg/kg/zi (1/4 tabl. la 10 kg), doza ce se poate creşte uşor sub controlul indicelui de protrombină

ACETAMINOFEN (PARACETAMOL compr. a 500 mg, supp. a 125 şi 250 şi 250 mg, TEMPRA, LIQUIPRIN, TYLENOL, PYROMED supp. a 125, 250, 500, 1 000 mg., VERLAPYRIN. sol.). Analgetic şi antipiretic de intensitate medie. Posologie generală: 20 mg/kg/zi. În 4–6 doze divizate până la 10 mg/kg/doză. Posologie pe categorii de vârstă: sugar 60–125 mg/doză; 3–6 ani: 125 mg/doză; 6–12 ani: 250 mg/doză; adult 0,3–0,5 g, de 3–4 ori pe zi. Precauţii: dozele masive pot cauza necroza hepatică prin formarea unui metabolit toxic. Dozele mai mici pot cauza icter reversibil

ACETAZOLAMIDA (EDEREN, compr. a 250 mg; DIURAMID, DIAMOX). Inhibitor al anhidrazei carbonice, diuretic: 5–8 mg/kg/zi oral, ca doză unică sau în 3–4 doze divizate. Pentru hidrocefalie: 20 mg/kg/zi oral în 2–3 doze divizate. Diminuă secreţia gastrică; în intoxicaţia salicilică: 5 mg/kg la fiecare 4 ore, pentru 3 doze pe zi I.M., după stabilirea dozei. Ca anticonvulsivant: 5–20 mg/kg/zi în 3–4 doze divizate (adjuvant la terapia naticonvulsivantă majoră); scade presiunea intravasculară în glaucom; alcalinizant al urinii. Ca antacid se foloseşte în boala ulceroasă sub forma preparatului ULCOSILVANIL. Acetazolamida în doze mari inhibă secreţia gastrică, linişteşte durerea, favorizează vindecarea şi previne formarea ulcerului gastric şi duodenal. Ulcosilvanilul se adm. P.O. 25 mg acetazolamidă/kg/zi sau 3–6 compr./zi (un compr. are 400 mg. acetazolamidă) fracţionat în 3 prize, după mese timp de 10–14 zile, apoi întreţinere cu 3–4 compr./zi timp de 3–5 săpt. Pentru profilaxia recăderilor se pot administra 3–4 compr./zi în curs de 2–3 săpt., de 2 ori pe an (primăvara şi toamna). Reacţii adverse: hipokalemie, somnolenţă, parestezii ale feţei şi extremităţilor, mai rar oboseală, nervozitate, tremor, depresie, ataxie, sete, tulburări digestive (anorexie, vomă), erupţii cutanate alergice, agranulocitoză, trombocitopenie, leziuni renale, surditate, miopie trecătoare

ACETYLCYSTEIN tabl. a 100, 200 mg, granule a 200 mg, sol. 20% cu 200 mg/ml pentru inhalare traheală (AIBRON); ACEMUC; AZOBRONHIN, BROMUC, FLUIMUCIL, MUCITERAN, MUCOMYST, MUCOSOLVIN, SIRAN, TAMUC. Este agent mucolitic, agent detoxifiant în supradozare cu acetaminofen. Se adm. prin inhalaţii 0,4–1 g (3–5 ml) sol. 20% la 6–8 ore, sau 6–10 ml sol 10% la 6–8 ore, instilaţii: 1–2 ml din sol. 10% sau 20% la fiecare 1–4 ore; P.O.: 200 mg/zi până la 2 ani, 200 mg de 2 ori pe zi la 2–6 ani. În supradozaj de acetaminofen se administrează P.O.: 140 mg/kg/prima doză, urmată de 70 mg/kg/doză la fiecare 4 ore, pe o perioadă de 72 ore

ACID ACETILSALICILIC (ASPIRINA). Este antipiretic, analgezic, antiinflamator. Compr. a 0,1 g, 0,3 g şi 0,5 g. Ca antireumatic: 50–100 mg/kg/zi P.O.: în 3–4 doze divizate; ca antipiretic: 50 mg/kg/zi (30–65 mg/kg/zi); ca analgezic nenarcotic: 65 mg/an de vârstă. Se evită la sugar. Se administrează după mese sau „tamponată"

ACID AMINOCAPROIC (ACID EPSILONAMINOCAPROIC, EAC, AEAC). Inhibitor al fibrinolizei, acţiune antiinflamatorie şi antialergică. Fiole a 10 ml (2 g), flac. a 10 ml, 20 ml (sol. buvabilă cu 1 g respectiv 5 g). Se adm. 50–100 mg/kg la 6 ore (în hemoragii dentare ale hemofilicilor). Se poate adm. şi P.O. sau I.V. în PEV lentă

Scanned with OKEN Scanner

ACID ASCORBIC – vezi VITAMINA C

ACID DEHIDROCOLIC – vezi FIOBILIN

ACID ETACRINIC (EDECRIN, METIFEX) drj. a 100, 200 mg. Salidiuretic: 1 mg/kg/doză, în doză unică; 0,5–1 mg/kg/zi P.O. Folosire limitată la copil

ACID FOLIC (FOLSAN tabl. a 15 mg, f a 1 ml cu 15 mg, drj. cu 5 mg). Are loc în hematopoieză, influenţează acţiunea vit. B_{12}, utilizarea ac. pantotenic şi sinteza coenzimei A. Biostimulator general. La sugar 0,2–1 mg/24 ore P.O., sau 0,2 mg/kg/24 ore P.O.; la adult: 10–15 mg/24 ore P.O.

ACID GLUTAMIC – vezi MULTIGLUTIN

ACID HIDROCOLIC DILUAT – substituent al secreţiei gastrice. Sub 1 an: 1 pic × 3/24 ore; 3–5 ani: 3–4 pic × 3/24 ore; 6–10 ani 4–5 pic × 3/24 ore; 11–15 ani: 5–8 pic × 3/24 ore P.O. Se adm. numai diluat în apa zaharată sau sirop de zmeură înainte sau în timpul meselor

ACID IOBENZAMIC – vezi RAZEBIL

ACID NALIDIXIC (NEGRAM, NEVIGRAMON) compr. a 500 mg. Antiseptic, bactericid în ITU produse de *E. coli, Proteus Mirabilis, Klebsiella, Enterobacter coliformi*. Doza: 50 mg/kg/zi în 4 prize P.O. 10–14 zile. Dacă e nevoie de un tratament mai prelungit doza se reduce la 20–33 mg/kg/zi divizat în 4 prize. Acţiunea ac. nalidixic este antagonizată de Nitrofurantoin. Precauţii: uneori chiar la doze terapeutice pot apare creşteri ale presiunii intracraniene, psihoza toxică, convulsii.

ACID NALIDIXIC, DERIVAŢI CHINOLONICI DIN GENERAŢIA II ŞI III. (FLUOROCHINOLONE) – au un spectru foarte larg de acţiune în ITU. Nu se folosesc încă la copil. (S-a dovedit că distrug cartilajele de creştere). Generaţia a II-a: Ac. oxolinic, Ac. pipemidinic, Ac. piromidinic, Cinoxacina (Cinobactin), Rosaxacin. Generaţia III-a: Ciprofloxacina (Ciprobay), Ofloxacina (Tarivid), Enoxacina, Norfloxacina (Nolicin), Pefloxacina (Peflocin)

ACID NICOTINIC (NICOTINAMIDA, VITAMINA PP). compr. a 100 mg, f a 2 ml, dozate identic. Vit. „antipelagroasă", cu rol în menţinerea metabolismului glucidic, rol substitutiv în stările de deficienţă, corecţia unor stări de hiperlipoproteinemie, vasodilatator. Folosire limitată în pediatrie. Prevenirea pelagrei se face prin administrare a 6–10 mg/zi P.O., în funcţie de vârstă. Tratamentul pelagrei constă din adm. a 10–25 mg de nicotinamidă de 3 ori pe zi 2 săpt., urmat de continuarea unei diete adecvate cu vit. B complex. În tratamentul hiperliproproteinemiilor doza 0,15 mg/kg/zi P.O.

ACID PARAAMINOSALICILIC (PAS) – tuberculostatic. Doza: 150–200 mg/kg/zi

ACID VALPROIC (DEPAKIN, DEPAKENE, capsula, sirop, DEPAKOTE, CONVULEX, compr. a 150 şi 300 mg, sirop cu 50 mg/ml, VALPROAT DE SODIU–EPILIN, tabl. a 100 mg, 200 mg, 300 mg). Se indică în epilepsia „petit mal" ca medicament de elecţie, şi în alte tipuri de epilepsie. Poate să dea disfuncţie hepatică fatală, de aceea nu se administrează sub vârsta de 2 ani. Se începe cu doze de 10 mg/kg/zi. Se creşte cu 5–10 mg/kg/săpt., ajungându-se la doza uzuală de 30–40 mg/kg/zi

ACIDOLACT – lapte praf degresat, acidifiat prin fermentaţie lactică

ACIDOPEPS – substitutiv al secreţiei gastrice; 3–7 ani: 3 × 1/4 compr./24 ore; 7–15 ani: 3 × 1/2 compr./24 ore în puţină apă îndulcită înainte sau în timpul meselor.

ACRIFLAVINIUM, clorura (PANFLAVIN) – sol., antiseptic local, pentru infecţii ale gurii

ACTH (CORTICOTROPIN, CORTROSYN, ACTHAR, injectabil). Hormon adrenocorticotrop Flac cu 50 U.I. (50 mg). Doza 1–2 U.I./kg/zi în 3–4 doze divizate, I.M., I.V., PEV lentă, SC. Doza maximă 50 U.I./24 ore. În spasmul infantil se adm. I.M. 24–40 U.I. la fiecare 12 ore, sau 2,5–4 U.I./kg la fiecare 12 ore. Datorită faptului că s-a observat după tratament apariţia hipertensiunii, ACTH se va folosi cu precauţie în prezenţa insuf. cardiace congestive, psihozei acute, herpesului ocular. ACTH – retard: la copii 2–6 ani: 5 U.I./24 ore numai I.M.; peste 7 ani 10 U.I./24 ore (sunt doze orientative)

ACTIFOS (acid fosforic + fosfat diacid de calciu, litiu, magneziu, mangan, sodiu, fier). Ampule buvabile a 3 ml. Antiastenic, acidifiant urinar, Se adm. 1 ampulă de 1–2 ori pe zi

ACYCLOVIR (ZOVIRAX). tabl a 200 mg, suspensie cu 200 mg/5 ml, flac. pentru injecţie I.V. în PEV cu 250 mg, ung. oftalmic 30 mg/1g. Agent antiviral împotriva herpesului simplex şi

Scanned with OKEN Scanner

virusului varicelo-zosterian prin inhibarea selectivă a sintezei ADN-ului viral. În infecțiile neonatale cu herpex simplex se adm. I.V. (într-o oră): 10 mg/kg/doză la fiecare 8 ore, 10 zile. Intervalul de adm. a dozelor se va mări la 24 ore, dacă funcția renală e sub 25% din normal. La persoanele imunocompromise se adm. la copil I.V. (în 1 oră) 250 mg/m²/doză la fiecare 8 ore; la adult (în 1 oră) 5 mg/kg/doză la fiecare 8 h. La adult oral 200 mg de 5 ori/zi sau în PEV. Topic – ung. 3% de 5 ori/zi în ulcer cornean dendritic

ADENOSINE PHOSPHATE (PHOSPARTAN) – conține cyancobalamină, adenozin-fosfat, calciu gluco-heptonat, levuloză. Se adm. ca antiastenic, aport de nucleotide, acid nucleic, săruri minerale, vit. B_{12}. La copil 1–5 ani 1 ampulă/zi; peste 5 ani 2 ampule/zi

ADIPIODONE (MEGLUMINE) – vezi POBILAN

ADIURETIN S.D. (DESMOPRESSINE, DESURIN 0,1‰, 0,1 mg/ml.). Analog sintetic al hormonului antidiuretic, ca înlocuitor în terapia diabetului insipid central. Toxicitatea lui include: durere de cap, crampe abdominale și retenție excesivă de apă. Se adm. 5–30 micrograme/24 ore divizate la fiecare 12–24 h. (sau de 2 ori/24 ore 1–4 pic. intranazal).

ADRENALINA (EPINEFRINĂ) Sol. apoasă 1:1 000, f de 1 ml (1 mg). Este catecolamina alfa, beta agonistă. Este bronhodilatatoare, se indică în astm bronșic, șoc anafilactic. Doza: 0,01–0,025 mg/kg/doză (doza max. la copil 0,5 mg). S.C., în PEV: 0,1 mcg/kg/min. Sol. 1:10 000 în doză de 0,1 ml/kg intratrahcal sau I.V.

ADRENALINA RACEMICA (VAPONEPHRINE) – sol. pentru inhalare 2,25 %. Se dă ca tratament de inhalare în crupul spasmodic acut. Se adm. 0,25–0,5 ml de sol. 2,25% diluată în 3 ml de sol. salină dată prin nebulizator

ADRENOSTAZIN (CARBAZOCHRONE, ADRENOXYL, EMEX). Hemostatic capilar care acționează prin vasoconstricție, prin creșterea rezistenței peretelui capilar și scăderea permeabilității lui; f. a 5 ml (1,5 mg), compr. a 10 mg. Doza: 1–3 f./24 h I.V. și diluat în sol. izotonă fiziologică sau glucozată. Nu se adm. sub 1 an, totuși în cazuri speciale se poate da și la sugar 1/2 compr./zi. La copilul sub 15 ani 1/2–2 compr./zi

ADRIAMICIN (DOXURUBICIN). Antibiotic citostatic: leucemie acută, limfoame, tumori solide. Doza: 45–50 mg/m² săptămânal I.V.

ADVERSUTEN – antihipertensiv. Doza inițială este de 2–3 × 0,5 mg/24 h P.O.,crescând progresiv până la max. 20 mg/24 h și în 3 prize. Este C.I. sub vârsta de 12 ani.

AEROSEPT SPRAY – flac. a 150 ml. Se folosește pentru dezinfecția aerului din cameră.

AFTOLIZOL – sol. de extract de petale de trandafiri, miere de albine. Antiinflamator, antiseptic și trofic local în afte locale și stomatite. Doza: câte 1/2 linguriță se menține în gură câteva min. Se adm. de 3–5 ori/24 h timp de 10–14 zile (sau mai mult)

AHYPNON (BEMEGRIDE, MEGIMIDE) – analeptic resp., antagonist al barbituricelor f. cu 50 mg. Doza: 1 mg/kg/doză sau 30 mg/m²/doză I.V. Se repetă la nevoie după 3–5 min. Antidot în intoxicațiile cu barbiturice.

ALBASTRU DE METILEN Sol. 1% 0,1–0,2 ml/kg/doză lent I.V., adult: 100–150 mg/doză I.V. Antidot în methemoglobinemie (inclusiv intoxicația cu nitriți, nitrații din apa de puț). Adm. se poate repeta după 4 ore dacă este nevoie

ALBUMINĂ UMANĂ – sol 5% în flac. de 100 ml. Se indică în stări de șoc (ca substituent de plasmă), distrofie și / sau malnutriție (sursă de proteine), sd. nefrotic (corectarea hipoalbuminemiei). Doza: 1–2 g/kg în PEV (5–10 ml/kg sol 5%; 1–2 ml/kg sol 20%) sau 0,5–1 g/kg din sol 25% I.V. (adult 50 g/zi în PEV lentă)

ALBENDAZOL (ZENTEL): tabl. a 200 mg. Antihelmintic ce se indică în parazitoze: oxiuriaza, ascaridioza, anchilostomiaza, trichocefaloza, teniaza. Se adm. doar peste vârsta de 2 ani. Doza în oxiuriază, ascaridioză, anchilostomiază, trichocefaloză 400 mg (sau 2 × 200 mg) – în priză unică. În anguiloză, teniază: 2 × 200 mg, într-o priză unică zilnică timp de 3 zile. În oxiuriază se poate adm. și 100 mg zilnic timp de 7 zile

ALBUTEROL (SALBUTAMOL, VENTOLIN, SULTANOL, VOLMAC, LOFTAN, PROVENTIL) – bronhodilatator. Este agonist al receptorile beta-adrenergici, cu efect preferențial pe receptorii

Scanned with OKEN Scanner

beta$_2$-adrenergici. Se adm. după vârsta de 3 ani: 0,1–0,2 mg/kg/24 h în 3–4 prize P.O. (compr. a 2 şi 4 mg). În acrosol 0,01–0,03 ml/kg din sol. cu 5 mg/ml. (de 1–4 ori în 24 h, cu pauze de 4–6 ore între ele)

ALCLOMETAZON (DELONAL). Topic în dermatoze virale, TBC, bacteriene

ALCYSTEN (ALEXAN, CYTOSAR). Citostatic. Doza 100–200 mg/m^2/24 h IV 5–10 zile; IR 30 mg/m^2/doză.

ALDACTONE – Vezi SPIRONOLACTONA

ALFACHIMOTRIPSINA (CHYMOTRIPSINE, ALPHACHYMOTRIPSINE). Flac. cu pulbere liofilizată 0,20 unităţi TEE. E o enzimă proteolitică cu proprietăţi antiinflamatorii sistemice şi locale, favorizează lichefierea secreţiilor tractului resp. Se adm. pe cale generală, peri sau intraarticular, în acrosoli, instilaţii locale, intraoperator. Doza: 1/2 flac./24 h sau la 2 zile IM, injecţii peri sau intraarticulare, aplicaţii locale.

ALGOCALMIN (NORAMIDOPYRINUM, NOVALGIN). Compr. a 500 mg, f de 2 ml cu 1 g şi supp. cu 1 g sau 0,3 g. Analgetic, antipiretic, antiinflamator, slab antispastic. La copii: 3–15 ani: 1/4–3/4 compr. de 1–3 ×/24 h P.O. Peste 1 an: 1–3 supp. pentru copii (300 mg)/24 h după vârstă şi caz; 3–15 ani: 0,5–2 ml I.M. profund; la adult 1 compr. sau 1 supp. de 1 g sau 1 f. I.M. sau I.V. lent (cu precauţie) cel mult 1 ml/min; nu se va depăşi 2 g/zi la adult

ALIMEMAZIN – vezi THERALENE

ALINDOR – antiinflamator, antipiretic, analgetic. La copii 3–5 ani 1 drj./24 h în 2–3 prize

ALMAGEL – hidroxid de aluminiu şi magneziu. E antiacid, nu se resoarbe. Se ind. în ulcer gastric, duodenal, reflux gastro-esofagian. Doza 3–4 ori/zi câte 1–2 măsuri a 5 ml/24 h cu 30 min înaintea meselor. La copii dozele sunt individualizate

ALMAGEL A: antiacid şi analgetic local. Se adm. identic cu Almagelul

ALIZAPRIDE (PLITICAN): compr. a 50 mg, pic. buvabile 0,5 mg/pic., f. a 50 mg/2 ml (I.M. sau I.V.). Antiemetic din clasa neurolepticelor. Se adm. în greţuri, mai ales după chimioterapie anticanceroasă. Doza P.O.: 5 mg/kg/zi. Doza injectabilă I.M. sau I.V. 2–5 mg/kg/zi în funcţie de caracterul emetizant al chimioterapiei anticanceroase

ALOPURINOL (ALLOPURINOL, FOLIGAN, MILURIT, ZYLOPRIN). compr a 100 mg. Inhibitor al xantinoxidazei, inhibând formarea ac. uric. Diminuează hiperuricemia şi uricozuria. Antigutos. Medicaţie adjuvantă în tratamentul cu citostatice. Doza: 10 mg/kg/24 h în 3 doze, sau în doză unică. La prematurii cu hipoxie: 20 mg/kg/24 h P.O. 3 zile (sau 150 mg/zi sub 6 ani şi 300 mg/zi la 6–10 ani). Alopurinolul inhibă xantinoxidaza. Dacă azatioprina sau mercaptupurina, care sunt metabolizate de xantinoxidază sunt adm. concomitent cu alopurinolul, dozajul azatioprinei sau mercaptopurinei va fi redus substanţial (la 1/4–1/3 din dozajul uzual)

ALPROSTADIL (PROSTINE VR, MINPROG PAD) = PGE$_1$=Prostaglandina E$_1$. Se adm. pentru menţinerea temporară a permeabilităţii canalului arterial până la intervenţia chirurgicală sau paleativă la copii cu cardiopatii congenitale ductodependente. Se adm. în PEV diluată. Se începe cu 0,1 microgram/kg/min până ce răspunsul e obţinut, apoi se reduce doza la 0,05 micrograme, apoi 0,025 micrograme şi 0,01 micrograme/kg/min. Este recomandat la n.n. cu vârsta sub 10 zile.

ALTERNAGEL. Hidroxid de aluminiu. Antiacid. Capacitatea de neutralizare a ac. gastric: 2,4 mEq/ml

ALUMINIU CLORAT (MALLEBRIN): igienă locală, *muguet*

ALUMINIU HIDROXID Antiacid. (AMPHOGEL suspensie 320 mg/5 ml, tabl. a 300, 600 mg, gel lichid 600 mg/5 ml.) Pentru tratamentul ulcerului peptic la copil (1–12 ani): 5–15 ml/doza P.O. la fiecare 3–6 ore, sau la 1 h şi 3 h după mese şi la culcare. Pentru profilaxia sângerărilor gastrointestinale: [la sugar: P.O. (prin tub nasogastric) 2–5 ml la fiecare 1–2 h; la copil: P.O. (prin tub nasogastric) 5 –15 ml P.O. la fiecare 1–2 h]. Împotriva hiperfosfatemiei la sugar, copil: P.O. 50–150 mg/kg/24 h divizat la 4–6 h. Precauţii: poate cauza constipaţie, toxicitate aluminică, depleţie fosforică, inhibă evacuarea gastrică; interferă cu absorbţia tetraciclinelor

ALUMINIUM HIDROXID ŞI MAGNEZIUM HIDROXID (ALUDROX, MAALOX tabl. şi suspensie) Prin magneziu-efect laxativ. În insuf. ren., magneziu şi aluminiu pot fi reţinute. Interferă cu absorbţia tetraciclinelor. Se foloseşte în ulcerul peptic, la fel ca hidroxidul de aluminiu singur

Scanned with OKEN Scanner

ALUMINIU FOSFAT (PHOSPHALUGEL), acţiune antiacidă, antipeptică, absorbantă, antihemoragică, protecţie a mucoasei gastrice. Sachete a 20 g. Sub vârsta de 6 luni: 1/4 sachete după fiecare din cele 6 mese; peste vârsta de 6 luni: 1/2 sachete după fiecare din cele 4 mese; adolescenţi, adulţi: 1–2 sachete de 2–3 ori/zi

ALUMINIUM OXID, pastă (BRASIVIL): topic – acneea vulgaris

AMANTADINA HIDROCLORICĂ (SYMMETREL, VIREGYT): chimioterapic antiviral (profilaxia şi tratamentul gripei cu virus A_2 şi a infecţiei cu *herpes zoster*). Adm. orală. caps. a 100 mg, sirop cu 50 mg/5 ml. Copii de 1–9 ani: până la 150 mg/zi în 2–3 doze divizate sau 4–8 mg/kg/zi. Adult 200 mg/zi în 2 prize (la fiecare 12 h)

AMBROXOL – tabl. a 30 mg. Se ind. în boli acute şi cr. ale căilor resp, bronşită asmatiformă.

AMFETAMINA (BENZEDRINA). Adrenergic. La copii 0,5 mg/kg/24 h în 3 prize P.O. (nu mai mult de 15 mg/24 h). Ca anticonvulsivant şi în enurezis. 0,25–0,75 mg/kg/24 h (medicaţie adjuvantă)

AMFOTERICINA B (FUGILIN tabl. cu 100 mg, suspensie cu 100 mg/ml, FUNGIZONE, flac. pentru PEV cu 50 mg). Atifungic: singurul preparat polienic care poate fi adm. şi parenteral. În infecţii fungice sistemice: 0,5–1,5 mg/kg/zi sau la 2 zile I.V. lent (se începe cu 0,25 mg/kg/zi şi creşte progresiv doza). I.R. 0,5–1 mg în 10 ml de LCR, zilnic sau la 2 zile. Oral are acţiune exclusiv la nivelul tactului digestiv (nu se absoarbe în intestin): 20 mg/kg/24 h

AMFEPRAMON (ANOREX, MODERATAN, SILUTIN): amina simpatomimetică indirect psihostimulantă. Gelule de 0,075 g. Este adjuvant al regimurilor restrictive în cursul tratamentului obezităţii la adult şi adolescent. Se foloseşte după vârsta de 15 ani. Se adm. 1 gelulă/zi cu 2 h înaintea mesei principale, pe o perioadă de 3–6 săpt.

AMIDON (METHADONE, ADANUN): 0,7 mg/kg/zi P.O. în 4–6 doze, pentru analgezie

AMIKACIN antibiotic-aminoglicozid-activ în infecţiile cu germeni gram-negativi. Doza: 6–7,5 mg/kg/doză de 2–3 ori/zi I.V. în PEV cu durata de 30–60 min sau 15 mg/kg/zi IM. sau I.V. lent, în 2 doze divizate (este un derivat de Kanamicină)

AMINOCAPROIC, ACID EPSILON (ACID EPSILONAMINOCAPROIC EACA) – vezi AC. AMINOCAPROIC

AMINOFENAZONA (AMINOPHENAZONE, AMIDOPIRIN, PYRAMIDON). Compr. a 100 mg şi 300 mg. Analgetic, antipiretic, antiinflamator, antireumatic şi uşor antispastic. Doza: 0,5 g/m²/zi P.O. în 3 doze, ca antipiretic; 1,5 g/m²/zi P.O. ca antireumatic, sau: 50–150 mg/zi la copii sub vârsta de 3 ani şi 150–500 mg/zi (în funcţie de vârstă) peste vârsta de 3 ani

AMINOFENAZONA L, supp. pentru copii conţinând 0,10 g Aminofenazonă şi 0,01 g Fenobarbital. La acţiunile aminofenazonei se mai adaugă acţiunea de deprimare a SNC (produce sedarea copilului prin componenta Fenobarbital). Dozele sunt identice cu cele ale aminofenazonei: sub 1 an 1 supp./24 h, 2–3 ani: 1–2 supp./24 h; 4–5 ani: 2–3 supp./24 h; 6–12 ani: 3–4 supp/24 h Irect

AMINOFILINA – vezi MIOFILIN, AMINOPHILLIN, EUPHYLLIN, PHYLLOTEMP, THEOPHYLLIN

AMINOFUSIN sol. de aminoacizi – 20 ml/kg/zi I.V. în PEV

AMINOSALICILAT DE SODIU (PAS sodium, PAMISYL sodium, PARASAL sodium), structural analog cu ac. para-aminobenzoic cu slabă activitate bacteriostatică împotriva *mycobacterium tuberculosis*, folosit doar în combinaţie cu alţi agenţi antituberculoşi. Ca adjuvant la terapia cu izoniazida la copil P.O.: 200–300 mg/kg/24 h, divizat la fiecare 4–6 h. Precauţii: frecvent greţuri, vărsături, diaree, durere abdominală şi proasta acceptare de către pacienţi micşorează folosirea acestei substanţe. 1 g aminosalicilat de sodium conţine 4,7 mEq Na^+

AMIODARON (CORDARONE) antiaritmic – în tahicardii supraventriculare, sau din cadrul sindromului WPW. În funcţie de caracterul de urgenţă al tulburării de ritm, tratamentul curativ se face pe cale venoasă – 5 mg/kg în PEV continuă, sau P.O. – 500 mg/m²/zi 8–10 zile, după care se trece la tratamentul de întreţinere – 2,5 mg/kg I.V. şi 250 mg/m²/zi P.O., 5 zile/săpt., sau 20 zile/lună. Efecte secundare: keratopatia, insuficienţa tiroidiană, pigmentare cutanată

AMITRIPTILINA (TEPERIN, AMYTRIPTYLINE) drj. cu 25 mg şi f. a 5 ml cu 50 mg. Antidepresiv triciclic cu acţiune sedativă, antianxioasă, anticolinergic central şi periferic. În enurezis: 1,5 mg/kg/zi

Scanned with OKEN Scanner

AMOBARBITAL SODIC (AMYTAL). Barbituric cu durata de acțiune intermediară, anticonvulsivant: 3–12 mg/kg/doză I.M. sau I.V. lent (prima doză de încercare va fi mai mică); P.O.: 6 mg/kg/zi. Ca sedativ: 2 mg/kg/zi

AMODIAQUINA (FLAVOQUINE). Antimalaric de sinteză. În tratamnentul accesului acut: 35 mg/kg în 4–5 zile sau 10 mg/kg/zi 3 zile și 5 mg/kg/zi în a 4-a zi

AMOXICILINA (AMOXIHEXAL, AMOXYPEN, AMOXYL sirop cu suspensie cu 125 mg/5 ml, flac de 500 mg și 1 g, MOXILEN, AMOXIKLAV) Antibiotic cu spectru larg (asemănător Ampicilinei) este o aminopenicilină de sinteză. Indicații terapeutice ca și pentru Ampicilină. Doza: 25–50 mg/kg/zi în doze divizate la 8 h P.O.; sau 125 la 8 h până la 10 ani și 250–500 mg la fiecare 8 h la adult. Injectabil se adm. 50–100 mg/kg/zi în doze divizate la 6 h I.M. sau I.V. (sinonime: CLAMOXYL, PADIAMOX, SIGAMOPEN, SILAMOX)

AMPHOGEL (Hidroxid de aluminiu gel). Antiacid, capacitatea neutralizantă a ac.: 1,3 mEq/ml

AMPICILINA (BINOTAL, PENBRITIN, AMFIPEN, STANDACILIN, VIDOPEN, AMPICLOX – cu cloxacilin în asociere). Caps. operculate cu 250 mg, flac. cu 250 mg și 500 mg pentru folosire parenterală, granule efervescente pentru suspensie orală (plicuri conținând 125, 500 mg ampicilină). Se ind. în: ITU, otită medie, laringită supraglotică (epiglotită), meningite și pneumonii la n.n. și sugarul mic, salmoneloza invazivă (sistemică), dizenterie, bronșită cr. Doza: 100–200 mg/kg/24 h în 4 doze P.O.. La n.n.: 50–100 mg/kg/24 h în 3–4 prize I.M. sau I.V. La sugar, copil mic: 100–200 mg (300 mg)/kg/24 h în 4 prize I.M. sau I.V. În meningită: 200–400 mg/kg/24 h în 3–4 prize; la copilul mare: 4–6 g/24 h în 4 prize

AMPICILINA + SULBACTAM – combinație de antibiotic beta-lactamic cu inhibitor de beta lactamază (penicilinaza). Aditionarea sulbactamului extinde activitatea ampicilinei pentru a cuprinde *H. influenzae, E. coli, P. mirabilis, K. pneumoniae, Staphilococus aureu* (dar nu tulpinile meticilin-rezistente), *Moraxella cataralis, B. fragilis, Legionella pneumophilla*

AMSIDINE (AMSACRINE), tratament de inducere și întreținere a LAL și LAM. Inducție – în monoterapie: 90–120 mg/m²/zi, 3–5 zile consecutive. Dacă e eficientă terapia se adm. 4 săpt. în caz de aplazie sau 2 săpt. În celelalte cazuri în doza de 120–150 mg/m²; în asociere cu alte citostatice, Amsidina nu va depăși doza de 750 mg/m²/cură. Doza de întreținere: 150–250 mg/m² într-o singură, perfuzie sau etalată pe 3 zile consecutive

AMYTAL – vezi AMOBARBITAL SODIC

ANADROL (OXYMETOLONE) – tratament de alegere în anemia aplastică și în beta-talasemia majoră. Doza: 0,1–0,3 mg/kg/zi P.O.

ANCOBON – vezi FLUCYTOSINE

ANGHIROL (CHOPHITOL) – drj. conținând 250 mg *Cynara scolimus* (anghinare) și sol. cu 50 ml extract apos. Coleretic, diuretic slab, stimulant al funcției antitoxice hepatice. La copii 3–7 ani: de 2 ori/24 h câte 3 pic.; 7–10 ani: de 3 ori/24 h câte 3 pic.; 10–15 ani: de 3 ori/24 h câte 5 pic., progresiv crescând doza la 3 ori 10 pic./24 h; 3–7 ani: 3 × 1/2 drj./zi 7–15 ani: 3 × 1 drj/zi

ANSOLYSEN – vezi PENTOLINUM

ANTEPSIN – vezi SUCRALFAT

ANTELEPSIN – antiepileptic cu efecte anxiolitice. La nn. 1–3 mg/24 h în 3–4 prize P.O.; sugari, copii mici: 2–6 mg/24 h în 3–4 prize P.O.; elevi: 3–6 mg/24 h în 3–4 prize P.O.

ANTEPAR – vezi PIPERAZINA, NEMATOCTON

ANTIDEPRIN (IMIPRAMINA, TOFRANIL). Drj. conținând 25 mg imipramină hidroclorică și f. de 2 ml sol. apoasă injectabilă (25 mg). Antidepresiv triciclic, tranchilizant. Boala (psihoza) depresivă; enurezies nocturn. Nu se recomandă în general, înaintea vârstei de 5–6 ani. Doza inițială 25 mg/zi, putându-se crește doza după vârstă, răspuns și toleranță, nu mai mult de 75 mg/zi la adolescent (adult: 75 mg/zi inițial, crescând până la 150 mg/zi). Se adm. la culcare. În enurezis nocturn: copil până la 7 ani 25 mg/zi; 8–11 ani 25–50 mg/zi; peste 11 ani 50–75 mg/zi. Perioada maximă de tratament, incluzând perioada de scădere progresivă a dozei, nu va depăși 3 luni

ANTIFOLAN (METOTREXAT, AMETHOPTERIN) flac. conținând pulbere pentru prepararea unei sol. injectabile cu 5 mg/flac. Citotoxic, antineoplazic, imunodepresiv, antagonist al ac. folic. Se

Scanned with OKEN Scanner

adm. la copil în special in LAL (limfoblastică) pentru menținerea remisiunii. Este antagonist al ac. folic, citostatic 15–30 mg/m² (1 sau 2 prize/săpt. P.O., I.V. I.M.); 12 mg/m²/doza I.R.

ANTINEVRALGIC – analgetic, antitermic. La copii după vârstă 1/4–1/2 compr. de 1–3 ori/zi. Nu se adm. copiilor sub 3 ani

APILARNIL propr: biostimulant. La copii 1–3 drj./24 h P.O.

APIREVEN. Aplicat pe piele are acțiune iritantă slabă, cu consecințe revulsive, antalgice. Se folosește în aplicații și fricții locale, de 1–2 ori/24 h câte 4 zile, urmate de 1 zi pauză. Nu se folosește la copii sub 3 ani

APOMORFINA – emetic 0,06–0,1 mg/kg/doză unică S.C., 3–5 mg P.O.

APRESOLINE – vezi HIDRALAZINA

ARGININA-SORBITOL. Arginina 12,5 g și sorbitol 25 g la 25 ml sol. perfuzabilă IV. Se ind. în hiperamoniemie, encefalopatie portală, coma hepatică, având rol în detoxifierea amoniacului sanguin din insuficiența hepatică. Se adm. în PEV 10–20 ml/kg/24 h. La adult 250 ml/h (500–1 000 ml/zi)

ARISTOCORT – vezi TRIAMCINOLONE

ASCOLECITIN forte. Tabl. cu lecitină pulvis 0,5 g și ac. ascorbic 0,2 g. E biostimulator; se dă la copii cu dezvoltare întârziată. Se adm. 1/2–1 tabl. de 3 ori/24 h timp de 4–6 luni

ASCORBIC ACID – vezi VITAMINA C

ASDRIN – vezi IZOPROTERENOL HIDROCLORIC

ASLAVITAL (uz pediatric), factor euforizant, regenerator, cu acțiune biocatalitică celulară. 2–4 drj./24 h în serii de 24 zile, cu o pauză de 10 zile între serii

ASMOFUG. Sol. conținând Miofilină 500 mg, cafeină 930 mg, iodură de potasiu 1,8 g salicilat de sodiu 500 mg, apă de mentă până la 100 g (flac. a 125 ml). Bronhodilatator, stimulant al resp. și al activității cardiace, expectorant. Astm bronșic, bronșită. La copii 4–7 ani: 1–2 linguriță/zi; 7–14 ani: 2–3 linguriță/zi în 3–4 prize

ASORIAN – antiinflamator, antialgic, antipruriginos și cu efect topic, sol. de uz extern; se adm. în aplicații locale, la început de 2 ori/zi, apoi o dată/zi

ASPACARDIN – compr. conținând aspartat de potasiu și aspartat de magneziu. Ameliorează metabolismul miocardic, micșorează riscul aritmiilor ectopice, aport de potasiu, folosindu-se ca adjuvant în terapia diuretică. La adul P.O. 1–2 compr. de 2–3 ori/zi

ASPARAGINAZA 5 000 și 10 000 U.I. Citotoxic. 10 000–50 000 U.I./m² I.V. la o săpt.

ASPATOFORT. Conține aspartat de sodiu 250 mg și piridoxină 125 mg. Se ind. în hepatita cr., encefalopatie portală precomă și coma hepatică. Adult PEV 2 f. a 10 ml în 500 ml sol glucozată izotonă într-o h (de 2–4 ori/zi)

ASPIRINA – vezi AC. ACETILSALICILIC

ASTEMIZOL (HISMANAL) compr. a 10 mg, suspensie buvabilă cu 2 mg/ml. Este antihistaminic H_1. La copii sub 40 kg și peste 2 ani: 2 mg (1 ml)/10 kg/zi, iar la copiii peste 40 kg 10 mg/zi

ASTMOPENT – spray bronhodilatator, cu efecte predominant beta-adrenergice tip 2. În crize la copii peste 6 ani: 1 puf se va repeta după 4 ore.

ALUPENT sol. 2% pentru inhalat

ATEBRINĂ – vezi QUINACRINE, MEPACRIN

ATARAX – vezi HIDROXIZINĂ

ATENOLOL (TENORMIN). Beta blocant adrenergic, $beta_1$ selectiv (cardioselectiv). Proprietățile beta antagoniste sunt relative și dozele mari de Atenolol inhibă $beta_2$ adrenoreceptorii, care sunt localizați

Scanned with OKEN Scanner

mai alcs în musculatura bronhiilor şi vaselor. La sugar şi copil se adm. P.O. 1–1,3 mg/kg/zi o dată/zi sau divizat în 2 prize.

ATOMOXETINA (STRATTERA). Caps. 10, 18, 25, 40 şi 60 mg. Se ind. în sd. hiperkinetic cu lipsa de atenţie, la copiii peste 6 ani. Se adm. 0,5 mg/kg/zi timp de 7 zile, apoi doza se creşte până la 1,2 mg/kg/zi P.O.

ATROPINA METILNITRAT (EUMYDRRIN). Sol. alcoolică 0,1‰ şi apoasă 0,1%. Doza iniţială 0,05 mg crescându-se la 0,3 mg dacă este necesar S.C. (adult 1–3 mg). Mai puţin toxică decât sulfatul de atropină. Acţiune antispastică. Se indică în stenoza hipertrofică de pilor congenitală

ATROPINA SULFAT f. de 1 ml sol. 1‰ (1 mg). Anticolinergic folosit pentru premedicaţie în anestezie, agent antiaritmic, antispasmodic (astm bronşic), şoc anafilactic (indicaţie majoră), intoxicaţie cu organofosforice (indicaţie majoră). Se adm. I.M., I.V. sau intratraheal: 0,01–0,03 mg/kg/doza (max. 0,4 mg), se poate repeta doza după 2 h până ce efectele dorite sunt menţinute sau apar ef. sec. Pentru continuarea terapiei (atropinizării) se adm. P.O.: 0,04 mg/kg/zi divizat la fiecare 6 h, odată cu mesele. În intoxicaţia cu organofosforice: 1–4 mg sau 0,05 mg/kg I.V., cu repetarea unor doze de 2 mg la intervale de 2–5 min, până la dispariţia fenomenelor muscarinice şi obţinerea atropinizării, se continuă cu doze necesare menţinerii atropinizării (prin tatonare). Topic (oftalmic) 0,5 şi 1%

AUGMENTIN – Amoxicilină + ac. clavulanic. Tabl. cu Amoxicilină 250 mg şi ac. clavulanic 125 mg. Tabl. dispersabile sau suspensie echivalaentă cu 1/2 tabl /5 ml. Doza P.O.: sugar: 3–8 luni 1,25 ml la 8 h; 9 luni–2 ani 2,5 ml la 8 h; 3–6 ani 5 ml (1/2 tabl) la 8 h; 6–12 ani doza poate fi crescută la 250 mg (1 tabl.) la 8 h dacă infecţia este severă. Doza I.V.: 30 mg/kg la fiecare 8 h (la n.n. la fiecare 12 h). Aceleaşi indicaţii ca pentru Ampicilină şi Amoxicilină.

AUR, TIOSULFAT DE SODIU (SANOCRYSIN). Artrita reumatoidă, artrita psoriazică. Doza: 1 mg/kg/săpt.

AUR, NA-AUROTHIOMALAT cu 46% aur (TAUREDON) f. de 0,5 ml cu 10 mg, 20 mg şi 50 mg; ind. similare

AZATADIN (OPTIMINIE, IDULIAN) – antihistaminic H_1 şi sedativ. Se ind. în rinite alergice şi vasomotorii. Compr. a 1 mg; sirop 0,25 mg/5 ml. Doza la n.n. şi copii mici 0,25 mg de 2 ori/zi; copii 6–12 ani 0,5–1 mg/zi

AZATHIOPRINA (IMURAN) sinonim IMUREK – tabl filmate cu 25 şi 50 mg. Este imunosupresiv. Se ind. în sd. nefrotic, boli imune, boli de colagen, hepatita cr. ACJ. Doza P.O.: 3–5 mg/kg/zi, o dată/zi, apoi doza de întreţinere 1–3 mg/kg/zi, o dată/zi

AZLOCILIN (SECUROPEN injectabil flac. 500 mg şi 1 g): Penicilina antipseudomonas. Doza: 200–250 mg/kg/zi în PEV. Adult 2 g la 8 h I.V. până la max 5 g la 8 h (numai în PEV)

AZTREONAM (AZACTAM) antibiotic monobactamic, împotriva germenilor gram-negativi. La n.n. sub 7 zile şi sub 2 000 g 60 mg/kg/zi divizat la 12 h, la n.n. sub 7 zile şi peste 2 000 g 90 mg/kg/zi divizat la 8 h; la n.n. peste 7 zile şi sub 2 000 g 90 mg/kg/zi divizat la 8 h; la n.n. peste 7 zile şi peste 2 000 g 120 mg/kg/zi divizat la 6 h. La n.n. adm. se face I.V. pentru 15-20 min, sau I.M.; la sugar şi copil se adm. I.V. sau I.M. 90–120 mg/kg/zi divizat la fiecare 6–8 h.

AZULFIDINE – vezi SALICYLAZOSULFAPYRIDINE, SALAZOPYRIN

BACAMPICILIN (AMBACAMP, AMBAXIN) tabl a 800 mg. Antibiotic tip Ampicilină Doza: 25–50 mg/kg/zi

BACITRACINA – ung. antibiotic local. 2–3 aplicaţii/zi

BACTISUBTIL – caps. conţinând pulbere de cultură pură de *bacillus subtilis*. Are acţiune antibacteriană; are un sistem enzimatic foarte puternic, favorizează hidroliza glucidelor, lipidelor, protidelor. Se ind. în diaree, enterite, colite la sugar şi copil. La n.n. şi copii până la 3–4 ani: 3–4 caps./24 h P.O.; copii 3–12 ani şi adulţi 4–6 caps./zi (în 3–5 prize între mese). La sugari şi copii mici conţinutul caps. se dizolvă în puţin lapte, supă sau apă îndulcită.

BACTRIM – vezi TRIMETOPRIM – SULFAMETOXAZOLE

Scanned with OKEN Scanner

BAL (DIMERCAPROL). Antidot în intoxicația cu arsenic, mercur, aur. În prima zi: 2,5 mg/kg la fiecare 4 h (6 injecții); a 2-a zi: 2,5 mg/kg la fiecare 6 h (4 injecții), a 3-a zi: 2,5 mg/kg la fiecare 12 h (2 injecții); apoi 2,5 mg/kg/zi la 10 h; sau: 12–24 mg/kg/zi în 6 prize I.M.

BAMETAN (vascular). Inotrop pozitiv (beta stimulator) și vasodilatator periferic prin efect musculotrop. Doza: 1 mg/kg/zi

BAMIFYLINA (TRENTADIL) – bronhodilatator, analeptic resp, efect sedativ. Compr. a 300 mg, supp. pentru copii a 250 mg. Doza sub vârsta de 30 luni: 30 mg/kg/zi în 2 prize, peste vârsta de 30 luni: 60 mg/kg/zi, în 2 prize

BAMIPIN (BAMIPIN – ung, SOVENTOL, tabl. gel) – dermatoze, urticarie, prurit, înțepături de insecte, edem Quincke

BEFENIU (BEPHENIUM) HIDROXINAFTOAT (ALCOPAR). Pachete cu granule conținând 2,5 g. Antihelmintic (*Ancylostoma, Necator*). Doza: 1–2,5 g/zi sub greutatea de 25 kg și 5 g/zi peste 25 kg greutate corporală; în doză unică pe stomacul gol; nu este necesar purgativul, se poate mânca după 2 h.

BECLOMETAZON DIPROPIONATE. Glucosteroid sintetic cu acțiune topică, folosit în tratamentul astmului bronșic. Pentru ficare doză de aerosol se eliberează 50 micrograme beclometazonă (50 micrograme/puf). La copil (6–12 ani) 1–2 inhalări la fiecare 6–8 h. Efectul obișnuit apare după 1–4 săpt. de la începerea inhalărilor steroidiene. Preparatele sunt: Beconase-Dosier-spray: pentru rinita vasomotorie, polipi nazali; Sanasthmyl-Dosier-aerosol pentru astm bronșic, bronșita obstructivă cr.; *Vanceril-inhaler*

BECLAMIDE (POSEDRINE). Se indică în tulburările de comportament. Drj a 0,33 g. La copii sub 10 ani 1–3 drj./zi, iar la cei peste 10 ani 3–6 drj./zi

BENADRYL (DIPHENHYDRAMINA). Doza: 4–6 mg/kg/zi P.O., în 3–4 doze; 2 mg/kg/IV 5 min ca antidot pentru toxicitatea fenotiazinică (adult: 100–200 mg/zi P.O.)

BENEMID – vezi PROBENECID

BENETHAMINA PENICILINA (BICLINOCILLINE) 1 flac.=600 000 U.I. benetamin-penicilină + 400 000 U.I. Penicilină G. Sub vârsta de 6 luni: o injecție la 2 zile a 500000 U.I.; peste vârsta de 6 luni o injecție la 2 zile a 1 000 000 U.I.

BENZEDRIN – vezi AMFETAMINĂ

BENZILPENICILINA – vezi PENICILINA G

BENZOAT. Antitusiv prescris magistral. Doza 8 mg/kg/zi în 3–6 doze divizate

BENZOAT DE BENZIL (SCABILIN) – 2 zile succesiv aplicat pe tot corpul (doză unică). Se repetă la nevoie peste o săpt.

BENZOCAIN (ANESTHESIN, cremă 10%, ung. 5%, 10 %, 20%). Se aplică local în prurit, herpes, lombago, ischialgie

BENZOCTAMINA (TACITINE) – anxiolitic compr. a 5 mg, 10 mg. La copii doza 0,5 mg/kg/zi

BEROTEC (FENOTEROL). Beta-2-adrenergic selectiv. Bronhodilatator cu acțiune rapidă; la 2–5 min. după nebulizare, cu durata de 5–8 h. Flac. presurizat pentru aerosolizare (nebulizare) – 200 micrograme/puf; suspensie conținând 4 mg/ml. Se ind. în astm bronșic, bronșita cr. obstructivă, bronșita emfizematoasă. La copii școlari: un puf în cazul accesului acut de dispnee. Se repetă la nevoie de 3–4 ori/24 h. Doza max. 8 pufuri/24 h. Doza profilactică la copii școlari de 2 ori/24 h câte 1 puf

BETAINA (AMINOX) – ampule buvabile a 10 ml conținând ascorbat de betaină, piridoxină clorhidrată, carnitină clorhidrată, aspartat de potasiu, adenozină fosfat. Antiastenic. La copii o ampulă/zi la micul dejun

BETHANECHOL (URECHOLINE). Parasimpatomimetic; scade presiunea la nivelul sfincterului esofagian inferior. Reflux gastro-esofagian. Doza 2,9 mg/m²/doza la 8 h la sugar, cu 45 min înaintea meselor la copil

Scanned with OKEN Scanner

BETHAMETASON (BETNESOL tabl. a 0,5 mg, crema 0,05 % şi 0,1 %) Se foloseşte ca ung. local în boli reumatice şi de piele

BICARBONAT DE SODIU – sol. sterilă 1–2 mEq/kg/doză, în 10 min, în acidoza metabolică. (Sol. 4,2% 1ml=0,5 mEq Na + 0,5 mEq CO_3 H^-)

BICLOTYNOL (HEXASPRAY) – antibacterian, antiinflamator, antalgic - 2 nebulizări de 3 ori/zi max. 10 zile

BIOXITERACOR SPRAY. Conţine la un flac presurizat de 59,5 g, 85 mg de hidrocortizon şi 225 mg oxitetraciclină. Se foloseşte pentru uz extern în afecţiuni dermatologice

BIOTINE – în alopecii, dermatite seboreice. Doza: 5–10 mg/zi 1–2 luni

BIPERIDEN, antidot pentru intoxicaţia cu medicamente care induc reacţii extrapiramidale. Doza: 0,04 mg/kg, doză unică I.M., se repetă după 1/2 h dacă este necesar, nu mai mult de 4 doze într-o zi

BISACODYL (DULCOLAX, drj. a 5 mg, supp. a 10 mg). Laxativ. Doza P.O.: 0,3 mg/kg/doză cu 6–8 h înaintea acţiunii dorite

BISEPTOL (COTRIMOXAZOL, SEPTRIN, BACTRIM) – vezi TRIMETOPRIN-SULFAMETOXAZOL

BISMUT (DERMATOL cu 5 g bismut subgalic la 25 g), topic în excoriaţii ale pielii

BISMUT SUBGALIC, SALICILIC (PEPTO–BISMOL). Absorbant, antidiareic. Bismut sare complexă: agent protector al mucoasei digestive. Doza: 20 mg/kg/zi în 3 doze divizate, 7 zile (adult: 0,5 g de 3 ori/zi timp de 7 zile)

BIXTONIM Sol. pentru uz extern conţinând efedrină 500 mg, nafazolină 100 mg, hidrocortizon 20 mg, tiomersal sodic 1 mg, clorură de sodiu 900 mg, alcool etilic 2,4 g, apă distilată ad 100 g (flac. a 15 ml). Decongestionant al mucoasei nazale, antiinflamator şi slab antiseptic. Rinite seroase, rinite alergice, sinuzite. La copii de 2–3 ori/zi, nu mai mult de 3–4 zile (pic. în nas)

BLEOMYCINE: citostatic. 30–70 mg/m²/24 h I.V., săpt. o dată. Doza totală cumulată: 450–500 mg/m². Se indică în limfoame maligne.

BORAMID: Sol. otică conţinând aminofenazonă 500 mg, ac. boric 200 mg, glicerol 9,1 g în flac. de 10 ml. Antiinflamator, analgezic local şi antiseptic local. Se dă în otita medie congestivă, catar tubar de 2–3 ori /zi câte 2–3 pic.; se ţine capul înclinat contralateral 10–20 min, apoi se pune un mic tampon de vată în conductul auditiv extern

BRETILIUM TONSILAT. Antiaritmic. 5 mg/kg/doză de 1–3 ori I.V.

BRICANYL (TERBUTALIN tabl. 2,5 şi 7,5 mg; sol. pentru inhalat 1%, spray). Antiastmatic. La copii de 2–3 ani câte 1 puf./24 h, max. 3–4 pufuri/24 h

BROFIMEN (BROMHEXINE, BISOLVON). compr. cu 8 mg şi sol. pentru uz extern 0,2 g/100 g (flac. de 50 ml). Fluidificant al secreţiilor bronşice, mucolitic, expectorant. Bronşită acută şi cr., bronhopneumopatii cr. obstructive, bronşiectazie. Copii mai mari de 2 ani: 10–20 pic. de 3 ori/zi P.O. sau 2×1 ml/24 h aerosoli; 2–6 ani: 3×13–15 pic/24 P.O., sau 1–2×1–2 ml/24 h aerosoli; peste 6 ani: 3×1–2 compr./24 h sau 3 ×2–4 ml/24 h P.O., sau 2 × 2 ml în 24 h în aerosoli (adult: 1–2 compr. de 3 ori/zi)

BROMFENIRAMINA. Antihistaminic. Copii sub 6 ani: 0,1 mg/kg/zi; copii peste 6 ani: 4 mg de 3–4 ori/zi (adult 4–8 mg de 3 ori/zi)

BROMHIDRAT DE SCOPOLAMINĂ (SCOPOLAMINA HYDROBROMIDE, HYOSCINE, HYDROBROMIDE) Sedativ central, parasimpaticolitic. Se dă 0,006 mg/kg ca doză unică sau 75–100 mcg la 3–5 ani; 100–300 mcg la 6–12 ani; 300–600 mcg la adult, de 4 ori/zi. Se ind. în: greţuri, vărsături, vertij. Nu se adm. la copii sub 3 ani

BROMOPRID (CASCAPRIDE caps. a 10 mg). Se adm. în tulburări ale motilităţii gastrointestinale 0,5 mg/kg/zi

BROMOVAL (BROMISOVAL). Compr. cu 300 mg. Sedativ şi hipnotic cu acţiune blândă. La sugari peste 3 luni: 1/4 compr. de 1–3 ori/24 h P.O.; la copii 1–15 ani, adulţi: 1/2–1 compr. de 1–3 ori/24 h

Scanned with OKEN Scanner

BROMURA DE CALCIU f. de 10 ml cu l.g. Sedativ şi anticonvulsivant. Adult IV lent 1 f. de 1–2 ori /zi

BROMURI Doza: 50–100 mg/kg/zi în 3 doze divizate (adult 2 g)

BRONHODILATIN (ISOPRENALINE, ISOPROTERENOL, HIDROCLORIDE ISUPREL, ALEUDRIN, ALUDRIN). Compr. cu 10 mg, sol. pentru aerosoli 0,5 %. Bronhodilatator şi stimulant miocardic beta-adrenergic, efect intens, rapid şi de durată (1–2 h). Copii mari: 2–10 mg/doză sublingual de 3 ori/zi (nu mai des de 3–4 ore interval). Adult: 15 mg (sau 1–2 compr.) sublingual, la nevoie de 3–4 ori/zi (fără a depăşi 6 doze/zi). Inhalaţii în aerosoli (sol. 0,5 % sau 1:200) în 1–2 şedinţe/zi. (nu mai mult de 0,5 ml la copil, până la 2,5 ml la adult în 10–20 min). Vezi şi isoproterenol hidrocloric

BRONHOVAXON „kinder". Caps. de 3,5 mg lizat bacterian liofilizat. Este un imunobioterapeutic polivalent. Se ind. în profilaxia astmului bronşic şi a infecţiilor resp. recurente (lizate bacteriene cu acţiune imunomodulatoare). Doza curativă: 1 caps. P.O. (dimineaţa pe stomacul gol), cel puţin 10 zile, max. 1 lună. Se poate asocia cu antibioterapie. Doza profilactică: 1 caps./zi P.O. 10 zile/lună, timp de 3 luni, toamna şi primăvara

BROXYQUINOLINE (ENTERCINE) – gelule. Conţine dihydrostreptomicină, sulfoguanidină, broxichinolină, homatropină. 1 gelulă pentru fiecare 5 kg repartizate în 2 prize/zi

BRUFEN – vezi IBUPROFEN

BRULAMYCIN: antibiotic cu spectru larg. La sugari şi copii: 3–5 mg/kg/zi în 2–3 prize divizate I.M. sau I.V. La n.n.: 2–3 mg/kg/zi în 2–3 prize divizate I.M. sau I.V. În insuf. renală 1 mg/kg/zi I.M. sau I.V., ritmul adm. adaptat la funcţiile renale

BUCLOSAMID P – antimicotic local. Aplicaţii locale de 2 ori/24 h pe zona afectată

BUFEXANERAC (PARFENAC) Antiinflamator nesteroidian. Se adm. în prurit neparazitar, muşcături de insecte, eritem fesier neinfectat al n.n., eritem solar. 2 aplicaţii locale/zi

BUREŢI DE FIBRINĂ. Fibrină umană liofilizată. Favorizează coagularea sângelui Se ind. în hemoragii capilare de suprafaţă, epistaxis, extracţii dentare, în aplicaţii locale îmbibat cu sol. de trombină

BUSULFAN (CITOSULFAN, MYLERAN). Antineoplazic. Doza 0,06–0,12 mg/kg/zi P.O. (adult 2 mg de 1–3 ori/zi)

BUTYLHYOSCIANINA (BUSCOPAN) compr. a 10 mg, f. cu 20 mg/1 ml, supp. a 10 mg. Este antispasmodic atropinic. La copii sub 5 ani se adm. doar în cazurile acute 1/4 f. de 1–3 ori/zi în funcţie de vârstă; la 5–15 ani se adm. 1–2 compr./zi

BUMETANIDE (BUMEX) tabl., injectabil. Este saluretic cu durata de acţiune de 2 h când se adm. I.V. Inhibă reabsorbţia sodiului în ansa ascendentă Henle (diuretic de ansă), inhibă reabsorbţia clorului şi sodiului şi interferă cu concentrarea urinii. 1 mg de Bumetanida are o potenţă diuretică echivalentă cu 40 mg Furosemid. La sugar, copil P.O., I.V., I.M. 0,01–0,02 mg/kg/doză, dacă e nevoie se repetă la interval de 4–8 h

CAFEINA. Este stimulent al SNC şi vasoconstrictor al vaselor cerebrale. Se foloseşte în cefaleea vasculară şi ca analeptic la copil. P.O.: 10 mg/kg/zi, divizate la fiecare 4–6 h, doza unică uzuală: 2–3 mg/kg/doză. În apneea neonatală: 10 mg/kg, urmată de terapie de întreţinere 2,5–5 mg/kg/zi, divizate la fiecare 12–24 h. Dacă se foloseşte preparatul de cafeină citrat, doza se dublează (Doza de atac: 20 mg/kg/zi). Nu se recomandă cafeina sodiu benzoat la această vârstă căci benzoatul interacţionează competitiv cu bilirubina la locul de legare cu albumina

CAFERGOT P–B: conţine ergotamine tartrate 1 mg, cafeină 100 mg, bellafoline 0,125 mg, Fenobarbital sodic 30 mg. La copii mai mari la care migrenele nu cedează după salicilaţi, şi dacă anxietatea şi greaţa sunt simptomele proeminente se foloseşte Cafergot P–B. Se dă 1/2 tabl. la primul atac migrenos şi 1/2–1 tabl. adiţionale la fiecare 30 min. până la 2–4 tabl.

CALCIFEDIOL (DEDROGYL pic 1 ml=30 pic.=0,15 mg) Se ind. în rahitism vit. D-rezistent, rahitism carenţial, osteopatie renală, ciroză hepatică, rahitism după antiepileptice, hipocalcemia prematurului, hipoparatiroidism 1–2 (4–15) pic./zi în funcţie de boala tratată

Scanned with OKEN Scanner

CALCIPARINA heparinat de calciu indicat în heparinoterapie de durată, adm. în prima zi 0,1 ml/10 kg SC, dozele următoare fiind ajustate în funcție de timpul Howell

CALCITONINA (CALCITAR) – în boala Paget, algodistrofii, hiperfosfatemii familiale. flac cu 10, 25, 50, 160 U. de calcitonină. Doza: 4 U.I./kg/zi în 2–4 injecții

CALCITRIOL (ROCALTROL caps. 0,25 și 0,50 micrograme). Se ind. în rahitism hipofosfatemic, hipoparatiroidism. Doza: 0,25 micrograme/zi în osteodistrofie renală: 0,50 micrograme/zi în 1–2 prize în rahitism și osteomalacie

CALCIU pentru resuscitare cardio-resp.: 10 mg calciu elemental ionizat/kg I.V. lent; 40 mg/kg P.O. în continuare 2–3 zile

CALCIU 200 – compr. efervescente conținând gluconolactat de calciu 1,80 g corespunzător la 200 mg calciu. Recalcifiant. Doza: (1) 2–6 compr./zi (în funcție de vârstă, inclusiv adultul, pentru dozele mari), fracționat la mese

CALCIU CITRAT suspensie 482 mg la 10 ml

CALCIU GRANULAT conținând 50 g calciu gluconic la 100 g granule. Se folosește pentru prevenirea și combaterea carenței de calciu, demineralizării, antialergic; 1–6 linguriță/zi în funcție de vârstă. Sub 3 ani se adm. pisat

CALCIU CLORURĂ (27 mg calciu elemental ionizat/ml) Doza: P.O. 0,3 ml/kg din sol. 2–5 %; sugari: 1–2 ml/zi (din aceeași sol.), copil: 2–4 ml/zi (adult: 2–4 ml de 3 ori/zi) Pentru uz I.V. (inclusiv în scopul resuscitării) din sol. 10 % (1 g/1 ml): la copil de 6–30 luni 3–5 ml; 3–15 ani 5–10 ml; adult 10–20 ml (strict I.V. și lent), nu mai rapid de 1 ml/min, preferabil în 2 prize

CALCIU FOLINAT (RESCUVOLIN) tabl. de 50, 100, 200 și 300 mg

CALCIU GLUCONAT (9 mg calciu elemental ionizat/ml). Din sol 10 % (f. de 5 ml conținând 0,5 g și f. de 10 ml conținând 1 g), la copii de 6–30 luni 2–5 ml; copii 30 luni –15 ani 5–10 ml (o dată/zi I.M. sau I.V. lent); adult 10 ml/zi I.M. sau I.V. lent (se sistează în caz de bradicardie). Se găsește și sub formă de tabl., pudră. P.O. – doza la sugar și copil: 500 mg/kg/zi calciu gluconat

CALCIU LACTAT compr a 500 mg. 1 g de calciu lactat e echivalent cu 130 mg calciu elemental sau 6,49 mEq Ca. La sugar, copil: P.O. 500 mg/kg/zi, echivalând cu 65 mg/kg/24 h de calciu elemental, sau 3,2 mEq/kg/zi calciu ionic divizat la fiecare 4–8 h. Se adm. în cursul mesei pentru a asigura o absorbție optimă. La copil 1–4 compr./zi, adult 1–2 compr. de 3–4 ori/zi

CALMOTUSIN (CLOFEDANOL, ANTITUSSIN, BALTIX, DETIGON) Antitusiv cu acțiune centrală, efect lent și relativ prelungit. La sugari peste 6 luni 5 pic de 3–4 ori/zi; la copii 5–15 pic. (în funcție de vârstă) de 2–4 ori/zi, adult 15 pic. de 3–5 ori/zi (în cursul nopții doza poate fi crescută la 20 pic.). Nu se adm. la vârsta sub 6 luni

CAMPHOSCAPINA (GRIPPOSAN) – Antipiretic, antalgic, antitusiv, antiinfecțios. Compr conțin 0,04 g camphoscapina / compr. Se dă peste vârsta de 6 ani 2–4 compr./zi

CAMFOR (BALSOFLETOS) – Antiseptic nazal. Nu se dă sub 3 ani. Se adm. în instilații sau pulverizări nazale de 2–3 ori/zi

CAPREOMICINA – Antituberculos. Doza 1 g/zi la adult. Nu se recomandă la copii

CAPTODIAMINA (COVATINA) Compr. a 50 mg. Anxiolitic. La copii peste 10 ani 2 compr/zi, 20 zile/lună timp de 1 lună

CAPTOPRIL (CAPOTEN, LOPRIL, CAPTOLANE). Compr. a 25 mg și 50 mg. Este inhibitor al enzimei de conversie, agent antihipertensiv și în insuf. cardiacă congestivă. Pentru efectul cardiovascular se adm. la n.n. P.O.: 0,1–0,4 mg/kg/doză, adm. la fiecare 6–24 h; la sugar P.O. 0,5–0,6 mg/kg/zi, divizat la fiecare 6–12 h; la copil P.O. 0,15 mg/kg la fiecare 4–8 h. Doza trebuie crescută încet până la efectul dorit. Ef. sec.: afectare renală, neutropenie, imunodeficiență, *rash*. Se va ajusta doza cu insuficiența ren. (Experiența la copil este limitată)

CARBAMAZEPIN (TEGRETOL, TEGRETAL, TIMONIL, NEUROTOP, STAZEPIN, FINLEPSIN) compr. a 0,200 g, 0,300 g, 0,400 g. Anticpileptic: „grand mal", epilepsie psihomotorie. La sugar și copil P.O. inițial 10 mg/kg/24 h divizat la 8–12 h, doză ce va fi crescută progresiv dacă e nevoie la 20 mg/kg/zi divizată la fiecare 8–12 h. Doza uzuală este menținută între 20–30 mg/kg/zi N.B.: Carbamazepina este un inductor al metabolizării enzimelor microsomiale hepatice care pot stimula metabolismul numeroaselor altor droguri metabolizate pe cale hepatică. La produsele „retard" doza se crește cu 30%

Scanned with OKEN Scanner

CARBAZOCROM (ADRENOXYL) compr. a 10 mg, sol. injectabilă cu 1 500 micrograme. E hemostatic, se foloseşte în tratamentul hemoragiilor capilare. La n.n. şi copii până la 15 ani se adm. 1/2–2 compr./zi P.O. sau 1/2–2 ampule IM sau SC. La adult 1–3 compr./zi sau 1–3 ampule IM sau SC

CARBENOXOLON (NEOGEL). Agent protector al mucoasei gastrice (măreşte producţia de mucus şi scade retrodifuziunea hidrogenului). La adult: 50–100 mg de 3 ori/zi după mese. Tabl. sau caps. a 50 mg. Sinonime: Biogastrone, Duogastrone

CARBENICILINA (PYOPEN flac. cu 1. g şi 5 g; GEOPEN). Penicilină semisintetică cu spectru larg, antipseudomonală. Activă în infecţii cu *P. aeruginosa* şi *Proteus*, P.O. (Geopen) la copil: 50–100 mg/kg/zi (folosire limitată). IV lent sau în PEV rapidă 250–400 mg/kg/zi la sugar; 300 mg/kg/zi la copil. Se recomandă 500 (400–600) mg/kg/zi în doze divizate în infecţii severe. I.M. nu se recomandă folosirea de rutină; poate fi recomandată pe această cale în ITU în doze de 50–100 mg/kg/zi în doze divizate

CARBICOL (PROPYLBENZEN) caps. a 100 mg. Coleretic şi colecistokinetic. Copii peste 7 ani: 1–2 caps./zi

CARBIMAZOLE tireostatic prin inhibarea formării hormonului tiroidian; doza uzuală: 3–6 compr. (15–30 mg/24 h) în 3 prize; după echilibrare 1–3 săptămâni, se trece la doza de întreţinere de 1–2 compr./24 h pe o perioadă de 1–3 luni. Tratamentul este individualizat

CARBINOXAMINA MALEATĂ (POLISTIN N, RONDEC) etanolamina, antihistaminic cu efect anticolinergic mediu şi efect redus sedativ şi antivomitiv. Efect antialergic: la sugar şi copil: P.O. 0,6 mg/kg/zi, divizat la fiecare 6 h

CARBOCISTEINA (MUCOPRON, PECTOX, PULMOCLASE, TRANSBRANCHIN) – Fluidificant al secreţiilor mucoasei căilor resp., antitusigen. Sol. buvabilă pentru copii în flac. a 125 ml cu 0,1 g/5 ml. Doza: 1–30 luni: 1/2 linguriţe de 1–2 ori/zi; 30 luni–5 ani: 1 linguriţă de 1-2 ori/zi; peste 5 ani: 1 linguriţă de 3 ori/zi

CARBOCROMEN drj. a 75 mg, antianginos; 1–2 drj./zi la adult

CARBOCIF – Laxativ, copii peste 7 ani 1/2–1 compr/zi

CARBO MEDICINALIS (compr. cu cărbune medicinal 500 mg). Adsorbant intestinal şi antidiareic; copiii până la 3 ani: 1–2 compr./zi pisate; 3–7 ani: 3 × 1 compr./zi; 7–15 ani: 3 × 2–3 compr./zi. Se adm. şi în intoxicaţii

CARBONAT DE LITIU Antidepresiv, stimulează leucopoieza. La copii peste 12 ani: 750 mg/m² P.O. La adult se foloseşte ca psihotrop

CARBUTEROL (PIREM tabl. 2 mg, Dosier-aerosol) astm bronşic, bronhospasm

CARFECILINA (UTICILINA) tabl. a 500 mg. Penicilina antipseudomonală. Se adm. în ITU cu *Pseudomonas aeruginosa* sau *Proteus*

CARISOPRODOL (FLEXARTAL) compr. a 350 mg. Miorelaxant, tranchilizant minor. Se dă după vârsta de 5 ani (1/2–2 compr./zi)

CARMOL – revulsiv şi analgetic local. Se utilizează extern prin fricţiuni locale. Nu se foloseşte la copii sub 3 ani.

CARNUSTINE (BICNU) – Citostatic alchilant. Se ind. în limfoane hodgkiniene, nehodgkiniene, mieloame multiple, tumori cerebrale. Se adm. I.V. 200 mg/m²

CASCARA SAGRADA – Extract aromatic fluid; ca ingredienţi activi conţine antrachinone. Se foloseşte ca laxativ. La sugar P.O. 1–2 ml/doză; la copil P.O. 2–8 ml/doză

CASEOLACT: produs dietetic, hiperproteic, fără lactoză, utilizat în distrofiile sugarului, în boala diareică acută şi cr., în sd. de malabsorbţie

CASEPTOLIR (CLORURA DE DEQUALINIUM) – sol. oftalmică, antibacteriană şi antifungică (0,05 g la 100 ml)

CAVINTON (VINPOCETIN) vasodilatator cerebral, doza: 3 compr./24 h; în cazuri acute 3×1 f./24 h I.V.

Scanned with OKEN Scanner

CAVIT 9 FORTE. Copii peste 1 an: 1–2 tabl./zi (polivitamină echilibrată, tabl. se sug)

CEDILANIDE glucozid cardiotonic cu acțiune rapidă, acumulare în organism redusă, efect bradicardizat minim; se adm. I.V. sau I.M. Doza – vezi Digoxin

CEFALOSPORINE – Derivați semisintetici ai ac. 7 – aminocefalosporanic, antibiotice, structural similare penicilinei. Farmacologia este asemănătoare penicilinelor, excreția este mai ales urinară. Produc sensibilizări, hemoragii prin interferarea factorilor de coagulare

a. **CEFALOSPORINE DE PRIMĂ GENERAȚIE** active împotriva majorităților cocilor gram-pozitivi (excluzând enterococii și stafilococul aureu meticilin-rezistent), și a câtorva tulpini de *E. coli*, *Klebsiella pneumoniae* și *Proteus mirabilis*. N.B. cefalosporinele de primă generație nu străbat bariera hemato-encefalică, și astfel, acestea sunt insuficiente în tratamentul infecțiilor SNC

CEFACETRIL doza: 50–100 mg/kg/zi. în 3–4 prize

CEDROXIL (DURICEF, ULTRACEF, BAXAM) – caps., pudră pentru suspensie orală. Absorbția lui nu este afectată de ingestia de alimente. Conc. min. inhibitorii pentru *E. coli*, *P. mirabilis*, *Klebsiella* pot fi menținute în urină 20 h după o singură doză. La copil se adm. P.O. 30 mg/kg/zi, divizat la fiecare 12 h. E mai puțin activ în infecțiile cu *H. influenzae*

CEFALEXIN (KEFLEX, PALITREX, CEPOREX). La sugar și copil: 25–50 mg/kg/24 h, divizat la 6–8 h. Sinonim: Oracef 500 și 1000 mg; în pic. 1 ml=100 mg

CEFALOGLICINA. După vârsta de 1 an: 25 mg/kg/zi P.O., în 4 doze divizate

CEFALORIDIN (LORIDIN) Doza: 30–50 mg/kg/zi în 3 doze divizate I.M. sau I.V. lent

CEFALOTIN (KEFLIN injectabil) La n.n. sub vârsta de 7 zile I.V. sau I.M. 40 mg/kg/zi divizat la 12 h; peste vârsta de 7 zile: 60 mg/kg/zi divizat la 8 h; 100–300 mg/kg/zi la copil I.M. sau I.V. lent sau în PEV în doze divizate la 5–6 h. Este una din primele cefalosporine folosite în practică (în prezent mai puțin activă decât noile cefalosporine)

CEFAPIRIN (CEFADYL, CEFATREXYL) Doza: 20–80 mg/kg/zi în 4 doze divizate I.V. sau I.M.

CEFRADINA (ANSPOR, VELOSET, caps., suspensie orală, injecții). La copil: P.O.: 50–100 mg/kg/zi în 4 prize, I.V. sau I.M.: 50–100–300 mg/kg/zi în 4 prize

CEFAZOLINA (ANCEF, KEFZOL). La n.n.: I.V., I.M. 40 mg/kg/zi în 2 prize; la sugar și copil: IM 50–100 mg/kg/zi în 4 prize

b. **CEFALOSPORINE DE GENERAȚIA A II-A**. Sunt mai active față de bacteriile gram-negative ca: *H. influenzae* tip b, *Neisseria gonorrea* și bacili bram-negativi enterici. Unele cefalosporine de generația a II-a traverscază bariera hemato-encefalică și pot fi efective în tratamentul meningitelor bacteriene

CEFACLOR (CECLOR, pudră pentru suspensie orală, caps.; PANORAL caps. a 250, 500 mg). Activ față de multe tulpini de *H. influenzae* rezistente la Ampicilină, producătoare de beta-lactamaze. Absorbția lui nu este influențată de alimentație. Se folosește în tratamentul otitei medii, infecții ale tractului resp. sup. și inf., tract urinar, piele și țesuturilor moi. La sugar și copil P.O.: 20–40 mg/kg/zi în 3 prize

CEFAMANDOL (MANDOL, KEFADOL, injectabil). La sugar, copil I.V., I.M.: 50–150 mg/kg/zi divizat la 4–6 h. Poate cauza neutropenie și reacție încrucișată cu penicilina. Se va ajusta doza cu boala ren. Nu străbate bariera hemato-encefalică

CEFOTIAM (SPIZEF 0,5 g, 1 g, 2 g) I.V. sau I.M. 50–100 mg/kg/zi

CEFOXITIN (MEFOXIN) la sugar după vârsta de 3 luni, copil I.V., I.M. 80–160 mg/kg/zi, divizat la fiecare 4–6 h. Este activ față de *Bacteroides*.

CEFUROXIMA (preparat oral ZINNAT, ELOBACT tabl. 125, 250, 500 mg, sachete, pulbere pentru suspensie orală). Se adm. P.O. în boli resp., otită. Forma I.M. și I.V. ZINACEF: la sugar peste 3 luni și copil 50–100 mg/kg/zi divizat la fiecare 6–8 h. În meningitele bacteriene la sugar, copil se adm. I.V. 200–240 mg/kg/zi divizat la 4–8 h

Scanned with OKEN Scanner

c. **CEFALOSPORIDE DE GENERAȚIA A III-A.** Sunt mai puțin active față de cocii gram-pozitivi, decât alte cefalosporine, dar mult mai active față de tulpini de bacili enterici gram-negativi (exceptând pe *Clostridium difficile*), moderat activ față de *Pseudomonas aeruginosa*, foarte active față de *H. influenzae* și *N. gonorrhoea*

CEFIXIME (SUPRAX, lichid, tabl.). Activă față de multe organisme gram-pozitive și gram-negative. Nu are activitate antistafilococică și antipseudomonală. La sugar, copil: P.O. 8 mg/kg/zi divizat la fiecare 12–24 h (max. 400 mg/24 h)

CEFMENOXIM (TACEF) flac. a 0,5 g, 1 g, 2 g injectabil I.M. și I.V. Doza: 40–80 mg/kg/zi

CEFOPERAZONA (CEFOBID). Activă în infecțiile cu *Ps. aeruginosa*, enterococi, *Bacteroides fragilis*. La n.n.: 50–100 mg/kg/zi IM sau IV de 2 ori/zi; copil, adult: 50–200 mg/kg/zi în 2–4 prize

CEFOTAXIMA SODICĂ (CLAFORAN) activă în infecțiile cu *E. coli*, *Proteus*, *Klebsiella*, tulpini de *Ps. aeruginosa*, *H. influenzae*, *Staphilococus aureu*, streptococul beta-hemolitic. E ind. în pneumoniile vârstelor mici și meningite. Se adm. I.V. sau I.M.. La n.n. sub 7 zile: I.V. sau I.M. 100 mg/kg/zi în 2 prize; la vârsta de peste 7 zile: 150 mg/kg/zi în 3 prize; la sugar, copil: I.V. sau I.M. 100–200 mg/kg/zi în 3–4 prize. În meningite bacteriene 200 mg/kg/zi în 4 prize

CEFSULODIN (PSEUDOCEF) flac. a 0,5 g, 1 g, 2 g, I.V., I.M.. E activă față de *Pseudomonas aeruginosa*. Doza: 20–50–(100) mg/kg/zi

CEFTAZIDIME (FORTUM, FORTAZ, TAZIDIME, KEFADIM, injectabil). Are activitate antipseudomonică. Se dă I.M. sau I.V. La n.n. I.V., I.M.: sub 7 zile și sub 2 000 g: 100 mg/kg/zi în 2 prize; sub 7 zile și peste și peste 2 000 g: 100 mg/kg/zi în 3 prize; peste 7 zile: 100–150 mg/kg/zi în 3 prize; la sugar, copil: I.V., I.M. 100–150 mg/kg/zi în 3 prize (meningite: 150 mg/kg/zi în 3 prize)

CEFTIZOXINE (CEFIZOX, CEPHAPIRIN, CETALOJECT). Nu se metabolizează, se excretă nemodificată. Flac. a 0,5 g și 1 g. Doza: 30-60 mg/kg/zi în 4 prize. În infecții severe: 150 mg/kg/zi

CEFTRIAXONE SODICĂ (ROCEPHINE flac. a 0,5 g, 1 g, 2 g). Excreția este biliară și ren. Este activă în infecții cu bacterii enterice gram-negative și streptococi grupa B; foarte eficace în infecții neonatale cu germeni foarte diverși. Doza: 50–75 mg/kg/zi în priză unică. Se adm. I.V. sau I.M., dar dizolvat în lidocaină 1%. În meningite: 80–100 mg/kg/zi (sub 4 g) în 2 prize

MOXALACTAM (LAMOXACTAM, MOXAM injectabil). Nu se metabolizează, se excretă prin rinichi, eficace împotriva *H. influenzae*. La sugar, copil: I.V., I.M.: 150 mg/kg/zi în 3–4 prize. În meningite ale n.n.: I.V., doza inițială 100 mg/kg urmată de 100 mg/kg/zi la n.n. sub 7 zile în 2 prize și 150 mg/kg/zi la n.n. între 8–28 zile în 3 prize

CERATONIA. Are acțiune antidiareică; sol. 5%: 150–200 ml/24 h timp de 24–36 h; în formele clinice ușoare se adm. în conc. de 3–5% la toate mesele timp de 3–4 zile, până la normalizarea scaunelor.

CHINACRINA (ATEBRIN, MEPACRIN). Folosită la copil ca antiprotozoarică 8 mg/kg/zi în 3 doze orale divizate pentru 5 zile (în giardioza) și antihelmintic (în teniaza, himenolepiaza) în doza de 10–15 mg/kg P.O. o zi

CHINIDINA. Antiaritmic: aritmii atriale și ventriculare. Doza test: 2 mg/kg P.O.. Dacă este tolerată: 3–6 mg/kg la fiecare 2–3 h. Doza terapeutică: 15–30 (60) mg/kg/zi P.O. în 4–6 doze divizate

CHININA SULFAT: Antimalaric: 25 mg/kg/zi în 3 doze divizate pentru 3 zile (max 2 g/zi)

CHOLESTYRAMIN (QUESTRAN) pulvis, cutie cu 500 g. Rășină schimbătoare de ioni folosită pentru reducerea ac. biliari (în unele BDA), diaree intratabilă, „boala inflamatorie intestinală", tratamentul icterului colestatic și hiperlipidemici. Toxicitatea produce constipație, deficit de vit. A, D, K și absorbție medicamentoasă alterată. Doza P.O.: 240 mg/kg/zi divizată la 8–12 h cu mesele. La sugar, în BDA se adm. 8 mg/kg/zi. Se recomandă suplimentarea vit. liposolubile

CICLAMAT DE SODIU. Edulcorant sintetic utilizat ca înlocuitor de zahăr.

CICLACILIN (CALTHOR). Penicilină cu spectru larg

CICLIZIN (MAREZINE). Antihistaminic 3 mg/kg/zi, în 3 doze divizate P.O. sau I.M.

Scanned with OKEN Scanner

CICLOBARBITAL (CYCLOBARBITAL, DORMOPAN). Compr. cu 200 mg. barbituric. Sedativ şi hipnotic cu acţiune rapidă şi de scurtă durată (efect după 15 min., cu durată de 3–5 h). Copii peste 5 ani: 1/4–3/4 compr. (după vârstă) la culcare ca hipnotic, de 3–4 ori/zi ca sedativ

CICLOFOSFAMIDA (CYCLOPHOSPHAMIDE, CYTOXAN, ENDOXAN) drj. a 50 mg, flac. a 200 mg pulbere pentru sol. injectabilă, antineoplazic, imunosupresiv: 2–3 (8) mg/kg/zi P.O. sau I.V. , pentru 7 sau mai multe zile; 20–50 mg/kg/doză o dată/săpt. Este agent alchilant cu acţiune citostatică (caps. operculate a 50 mg)

CICLOPIROXOLAMIN (BATRAFEN) cremă vaginală, pulbere 1%. Antimicotic. Se foloseşte local în infecţii fungice

CICLOSERINA (TEBEMICINA). Antituberculos. Doza: (5)–10–15 mg/kg/zi P.O. (adult: 250 mg de 2 ori/zi până la 1 g/zi)

CICLOSPORINA (SANDIMMUNE sol. orală, injectabilă). Medicament imunosupresiv ce prelungeşte supravieţuirea transplantelor de piele, rinichi, inimă, pancreas, măduvă osoasă, plămân. mecanismul de acţiune al medicamentului rămâne a fi elucidat dar pare să includă inhibiţia celulelor T dependente de activarea celulelor B. La sugar, copil: P.O. 14–18 mg/kg/zi şi scăzându-se doza la o doză de întreţinere de 5–10 mg/kg/zi divizată la fiecare 12–24 h; I.V. 2–6 mg/kg/zi divizată la 12–24 h. Se va monitoriza funcţia renală

CIMETIDINA (TAGAMET, BIOMET, HISTODIL tabl. a 200 mg). Antagonist histaminic H^2 – receptor; Se ind. în tratamentul ulcerului peptic (gastric şi duodenal), simptomelor cauzate de refluxul gastro-esofagian; e compatibil cu tratamentul concomitent cu antiacide orale. La sugar, copil doza: P.O. 20–40 mg/kg/zi divizat la 4–6 h. La adult 200 mg de 3 ori/zi la mese şi 400 mg seara la culcare. Tratamentul se face 4–6 săpt. în ulcerul duodenal şi 6–8 săpt. în cel gatric. Ef. adv.: ginecomastie, *rash*, neutropenie, trombocitopenie, granulocitoză, hepatită colestatică, nefrită interstiţială. Sinonime: Altramet, Asiloc

CINARIZINA (SUREPTIL) vasodilatator. Se ind. în afecţiunile cohleo-vestibulare, sd. vasculare oftalmice, accidente vasculare cerebrale constituite. Compr. a 20 mg, sol. buvabilă cu 1 g cinarizină/100 ml. Doza: sub 6 ani: 1 ml de 2 ori/zi; peste 6 ani: 2 ml de 2 ori/zi

CIOCOLAX (PHENOLPHTALEINA) tabl. cu 480 mg. Laxativ. La şcolari 1/4 compr; seara la culcare

CIPROHEPTADIN (CYPROHEPTADINHYDROCHLORID, PERITOL, PERIACTIN, NURAN), tabl. a 4 mg, sirop 2 mg/5 ml. Antihistaminic, antiserotoninic, antianorexic. Doza P.O.: 0,25–0,5 mg/kg/zi divizat la 4–6 h (adult: 12–16 mg/zi)

CIPROFLOXACIN. Cp filmat a 500 mg; chinolonă care se indică în infecţii ale tractului respirator inferior, infecţii osteo-articulare, infecţii digestive şi urinare cu tulpini sensibile. Doza la copil: 20–30 mg/kg/zi, 2 ori/zi, p.o., max 1,5 g/zi: R.A.: stimularea SNC (tremor, fotofobie, confuzii ş.a.)

CISAPRID (PROPULSIN, PREPULSIS) tabl. a 5 mg şi 10 mg, suspensie 1 mg/ml). Se ind. în tulburări de motilitate digestivă, reflux gastro-esofagian

CISTAMINA. Radioprotector. La copii peste 6 ani: 3–4 compr. de 200 mg în apă uşor îndulcită, cu 1 h înaintea expunerii

CITOSULFAN – vezi BUSULFAN

CITOZIN-ARABINOZID (CITARABIN, CYTOSAR). Antineoplazic, antiviral. Doza: 2 mg/kg/zi, pentru injectare directă I.M.; 0,5–1 mg/kg/zi în PEV

CLAVUSIN sol. pentru uz extern, conţinând ac. salicilic. Keratolitic activ

CLEMASTIN – vezi TAVEGYL (tabl., sirop, ampule)

CLENBUTEROL (SPIROPENT) (tabl. a 0,02 mg). Se ind. în astm bronşic

CLINDAMICIN (SOBELIN, caps., f., sol; CLEOCIN). Antibiotic ind. în infecţii stafilococice şi pneumococice la bolnavii alergici la Penicilină, în otita medie cu *H. Influenzae*, pneumonii de aspiraţie şi în infecţii cu anaerobi (inclusiv actinomicoza, *bacteroides fragilis*). Se foloseşte şi în osteomielită, artritele supurate şi sepsisul abdominal. Se foloseşte limitat pentru că poate produce

Scanned with OKEN Scanner

enterocolita pseudomembranoasă, facilitând agresiunea lui *Clostridium difficile*. Doza la n.n. sub 7 zile şi sub 2 000 g: 10 mg/kg/zi în 2 prize; peste 7 zile şi sub 2 000 g: 15 mg/kg/zi în 3 prize; peste 7 zile şi peste 2 000 g: 15 mg/kg/zi în 3 prize; peste 7 zile şi peste 2 000 g: 20 mg/kg/zi în 4 prize; la sugar, copil: 20–45 mg/kg/zi în 3–4 prize

CLOBAZAM (URBANYL) gelule a 5 mg. Anxiolitic, anticonvulsivant, sedativ, miorelaxant. Doza: 0,5 mg/kg/zi

CLOBUTINOL (SILOMAT) – compr. a 40 mg, pic. 6%, 6 g/100 ml, sol. injectabilă, sirop 0,40% cu 20 mg/5 ml. Antitusiv prin deprimarea centrilor tusei. Se ind. în tratamentul simptomatic al tusei neproductive sau epuizante, tusei iritative. Doza: sub vârsta de 3 ani pic. 6% 1 pic/kg de 3 ori/zi; peste vârsta de 3 ani pic. 6% 10-20 pic. de 3 ori/zi sau sirop 0,40% 1–2 linguriţe de 3 ori/zi

CLOMIPRAMINA (ANAFRANIL), compr. a 10 mg, 25 mg. Antidepresiv, anticolinergic central şi periferic. În pediatrie se foloseşte în enurezis 0,5–1 mg/kg/zi; tulburări depresive, nevrotici, 1–1,5 mg/kg/zi de 3 ori/zi

CLONAZEPAM (CLONOPIN, RIVOTRIL, tabl. a 0,5 mg şi 2 mg, ampule a 1 mg). Antieleptic de primă alegere ca monoterapie în encefalopatia mioclonică infantilă, hipsaaritmie, crizele mioclonice şi crizele mioclonice atipice. Doza start: 0,01–0,03 mg/kg/zi, apoi până la 0,2 mg/kg/zi

CLONIDINA (CLONIDINE, HAEMITON, CATAPRES, CATAPRESAN). Compr. de 0,100 mg (pentru Haemiton copr. a 0,075 şi 0,300). Antihipertensiv, agonist alfa-adrenergic. După vârsta de 7 ani 3–5 micrograme/kg/doz P.O., cu durata de acţiune de 6–8 h

CLORALHIDRAT (NOCTEC, SOMNOS, elixir, sirop, supp.). Ca sedativ: 4–20 mg/kg, ca doză unică, P.O. sau Irect (nu se depăşeşte 1 g, adult 0,25–1 g); sau la sugar, copil P.O. 25 mg/kg/zi în 3–4 prize; ca hipnotic 12,5–50 mg/kg ca doză unică P.O. sau I rect. (nu se depăşeşte 1 g, adult 0,5–2 g). Doza poate fi repetată la 1 h, până la obţinerea rezultatelor dorite, apoi la 6–8 h

CLORAMBUCIL (LEUKERAN). Antineoplazic: 0,1–0,2 mg/kg/zi P.O.

CLORAMFENICOL (CHLORAMPHENICOL drj. sau caps. cu 125 mg şi 250 mg, CHLOROMYCETIN, caps., suspensic). Antibiotic cu spectru larg şi medulotoxicitate relativ mare; poate produce „sd. cenuşiu" la n.n. Este ind. în febra tifoidă şi alte salmoneloze, infecţii ale SNC, infecţii cu *H. influenzae* (epiglotita, meningita, pentru că pătrunde bine în LCR), unele forme de pneumonie, infecţii oculare, infecţii cu anaerobi. Se evită la n.n. (sau se reduce doza la 1/4-1/2). La n.n.: I.V. (în 15–30 min); P.O.: sub vârsta de 14 zile: 25 mg/kg/zi în 2 prize; la vârsta de 15–30 zile şi sub 2 000 g: 25 mg/kg/zi în 6 prize; la vârsta de 15–30 zile şi peste 2 000 g: 50 mg/kg/zi în 6 prize. La sugar, copil: P.O.: 50–100 mg/kg/zi divizat la fiecare 6 ore; I.V. (15–30 min) 100 mg/kg/zi divizat la fiecare 4 h. Topic 1% (oftalmic) şi 5% (otic): Apramycetin, Oleomycetin, Oleomycetin-Prednison (0,5 şi 0,2 oftalmic)

CLORAMFENICOL HEMISUCCINAT. Flac. cu pulbere echivalând cu 1 g Cloramfenicol pentru uz parenteral. Doza: 25–50 mg/kg/zi la sugar şi copil; 0,10–0,25 mg/kg/zi la n.n. (cu precauţie) I.V. sau I.M. Aceeaşi acţiune (Kemicetine flac. 1 g)

CLORAMIN B. Compr. a 500 mg. Antiseptic şi dezinfectat cu acţiune lentă şi durabilă; 1 compr. la 100 ml apă pentru dezinfecţia unor instrumente; 1 compr. la 100 l pentru dezinfecţia apei

CLORCICLIZIN. Antihistaminic 1,5 mg/kg/zi în 2 prize P.O.

CLORDELAZIN (CLORPROMAZINA) drj., a 25 mg – vezi CLORPROMAZIN

CLORDIAZEPOXID (NAPOTON, LIBRIUM drj. şi caps. a 5 mg şi 10 mg). Tranchilizant minor. Peste 6 ani: 0,5 mg/kg/zi P.O. în 3–4 doze divizate

CLORFENIRAMIN (CHLORTHEIMETON, tabl., sirop, injectabil). Antihistaminic cu efecte anticolinergice şi sedative medii. La sugar 1 mg de 3–4 ori/zi, copil P.O.: 0,35 mg/kg/zi în 4 prize (adult: 2,4 mg de 3–4 ori/zi)

CLORFENOXAMINA (CHLORPHENOXAMINE, SYSTRAL). Antihistaminic, anticolinergic, (parasimpatolitic) slab sedativ şi miorelaxant. Compr. cu 20 mg. Doza adult: 0,02–0,4 g de 2–3 ori/zi; copii sub 2 ani: 1/4 din doza adultului; 2–5 ani: 1/3 din doza adultului, 5–10 ani: 1/2 din doza adultului

CLORHEXIDIN (CHLORHEXIDIN, HANSAMED spray). Sol. de pulverizat 1% în alcool izopropilic. Antiseptic local (antisepsia pielii sănătoase, plăgi infectate)

Scanned with OKEN Scanner

CLORHIDRAT DE PILOCARPINĂ f. de 1 ml, conţinând 1 mg pilocarpină – vezi PILOCARPINA

CLORHIDRAT DE PROCAINĂ sol. 1%, 4% şi 8%, anestezic local cu acţiune lentă

CLORHIDRAT DE PROCAINĂ CU ADRENALINĂ. Anestezic local cu acţiune mai prelungită

CLORMEZANON (CLORMEZANON, MUSKEL, TRANCOPAL tabl. 200 mg). Se ind. în pareze spastice cerebrale, migrenă cervicală. Compr. a 200 mg, supp. a 200 mg. La adult şi copil peste 15 ani: 1/2–1 compr. de 2–3 ori/zi

CLOROCALCIN. Sol. apoasă de clorură de calciu 0,18 g/ml. Hemostatic, antialergic, remineralizant; se adm. 3×5–30 pic./24 h în raport cu vârsta (adult 40–80 pic./zi) diluat 1/2–1/10 în apă îndulcită, lapte sau lichid mucilaginos.

CLOROCHIN (CHLOROQUIN dihidroclorică sau difosfată, ARALEN, RESOCHIN tabl. a 50 mg şi 150 mg bază; f. a 150 mg bază; compr. cu 200 mg clorochină sulfat). De electie ca antimalaric; se foloseşte şi ca antireumatic. Ca antireumatic: 10 mg/kg/zi doză de atac, apoi 6 mg/kg/zi ca doză de întreţinere. În malaric: în prima zi: 25 mg/kg/zi divizat în 16,5 mg/kg doza iniţială şi 8,5 mg/kg după 6 h; în a 2-a şi a 3-a zi: 8,5 mg/kg/zi în doză unică. În formele severe se adm. clorochina dihidroclorică I.M. 6 mg/kg/doză la fiecare 12 h până ce răspunsul este obţinut şi tratamentul poate fi completat pe cale orală. Profilaxia malariei cu clorochină difosfată la copil se face P.O. 8,5 mg/kg/doză o dată la 7 zile, începând cu 2 săpt. înainte de a intra în aria cu malarie şi continuând încă 8 săpt. după reîntoarcere din aria respectivă

CLORPROMAZIMA (CLORDELAZIN, PLEGOMAZIN, LARGACTIL, THORAZINE supp., compr., injecţii). Neuroleptic, sedativ, antipsihotic, hipotermizant. Pentru sedare P.O.: 2 mg/kg/zi divizat la fiecare 4–6 h; I.M. sau încet I.V.: 2 mg/kg/zi. I rect: 2 mg/kg (adult 10–50 mg)

CLORTALIDON (HYGROTON). Saluretic netiazidic. La copil P.O.: 1–2 mg/kg/zi doză unică; se repetă de 3 ori/săpt.

CLORTETRACICLINA (CHLORTETRACYCLLIN, AUREOMYCIN) ung. 3%, ung. oftlamic 1% vezi TETRACICLINĂ pentru ind. şi doze

CLORURĂ DE AMONIU. Diuretic, expectorant. Doza uzuală comună: 75 mg/kg/zi (adult 4 g/zi). Ca diuretic: 60–75 mg/kg/zi P.O. (adult 4 g/zi); o singură doză expectorantă: 0,06–0,3 g P.O. (adult: 0,3 g)

CLORURA DE CALCIU f. de 10 ml sol. apoasă injectabilă conţinând 1 g clorură de calciu – vezi calciu, clorură

CLORURA DE ETIL (KELEN) flac. pulverizator cu 50 g. Hipoestezie locală de scurtă durată, prin refrigerare

CLORURA DE SODIU 0,9% sol. perfuzabilă

CLORZOXAZON (PARAFLEX) compr. a 250 mg. Miorelaxant. Adult: 1–2 compr. de 3–4 ori/zi; copil: 20 mg/kg/zi în 3–4 prize P.O.

CLOTRIMAZOL (CANESTEN). Cremă 1% şi sol. 1% extern. Antimicotic în aplicaţii locale de 2–3 ori/zi. Sin. Antifungol, Azutrimazol, Canifug, Mycofag

CLOXACILINA (ORBENIN) caps. a 250 mg şi 500 mg, flac. a 250 mg, 500 mg şi 1 g. Penicilină rezistentă la penicilinaza stafilococică. Doza P.O.: 50–100 mg/kg/zi în doze divizate la 6 h; I.M.: 62,5 mg la 4–6 h sub 2 ani şi 125 mg la 4–6 h pentru copilul de 2–10 ani. Adult: 250 mg la 4–6 h; I.V. în PEV doza este de 2 ori mai mare decât pentru calea I.M.

COBAZYMASE (COBAMAMID). Caps. a 1 mg. Se adm. în anorexie. La sugar 1 caps./zi, copil: 2–3 caps./zi 2–4 săpt.

COCARBOXYLASE – coenzimă a carboxilazei cu rol în metabolismul hidraţilor de carbon. Doza până la 3 luni: 0,025 mg/24 h; I.M.; 3 luni–14 ani: 0,025–0,15 mg o dată/zi I.M.

CODAMIN. Compr. conţinând aminofenazonă, fenacetină, cafeină citrică şi codeină fosforică (300, 200, 50 şi 20 mg/compr.). Analgetic, antipiretic şi antiinflamator. Adult: câte 1 compr. la nevoie de 3–4 ori/zi

CODAMIN P. Compr. conţinând Paracetamol, fenacetină, cafeină şi codeină (300, 200, 25, 15 mg). Aceleaşi efecte şi recomandări ca pentru Codamin

Scanned with OKEN Scanner

CODECAM (DEQVALINIUM CHLORID) spray de 130 ml. Antiseptic bucofaringian. Pulverizări bucale la adult şi adolescent

CODEINĂ FOSFAT, codeina anhidră. Analgetic, narcotic: 0,8 mg/kg ca doză unică sedativă şi analgezică; 3 mg/kg/zi (adult 8–60 mg); pentru tuse: 0,2 mg/kg/doză

CODENAL Compr. conţinând codeină, 15,5 mg şi Fenobarbital 8,5 mg. Antitusiv central, sedativ, analgetic slab. Copii peste 3 ani 1/4–1 compr./zi (după vârstă) de 3–5 ori/zi (adult 1–2 compr. de 3–5 ori/zi)

COFEDOL (CAFERGOT). Drj. conţinând ergotamină tartrică 1 mg şi cafeină 100 mg. Antimigrenos prin efecte vasomotorii centrale. Doza: 1–3 caps./zi

COFEIN NATRIU BENZOIC. F. de 1 ml a 250 mg. Stimulant psihomotor, analeptic respirator controversat 8 mg/kg/doză (max. 500 mg) sau 250 mg/m²/doză; repetă la fiecare 4 h S.C., I.M. sau I.V.

COLCHICIN. Antiinflamator specific în criza de gută. Se adm. 1/2 compr. la interval de 2 h până la dispariţia durerii

COLECALCIFEROL. D_3 – VICOTRAT, D-MULSIN, D-TRACETTEN, VIGANTOL uleios ampulă a 50 000 I.E.; VIGANTOLETTEN tabl. 500 şi 1000 I.E.; VIGORSAN 500 ŞI 1000 I.E.;

VIGANTOL uleios oral 1 ml (30 pic.=20000 I.E.); VITAMINA D_3 f. de 1 ml (200 000 U.I.) şi de 2 ml (600 000 U.I.) sol. apoasă injectabilă. Doza profilactică a rahitismului: P.O. zilnic 500–1 000 U.I.; doza curativă: P.O. 2 000–5 000 U.I.

COLEBIL. Drj. conţinând bila uscată de bou 100 mg, salicilat de sodiu 90 mg, metenamina (urotropina) 50 mg şi ulei de mentă 5 mg. Coleretic substituent al sărurilor biliare, laxativ, slab antiseptic (sterilizant al căilor biliare), colagog. Se adm. la copii peste 7 ani 3 × 1 drj/zi

COLEGAST. Compr. conţinând hidroxid de aluminiu, carbonat de magneziu, hidroxid total de colagen liofilizat. Antiacid, absorbant. Adult şi adolescent: 1 compr. (supt sau sfărâmat în gură) de 3–6 ori/zi după mese şi seara la culcare

COLIMICIN (COLISTIN sulfat, COLYMICIN) compr. cu 250 000 U.I. (25 mg) şi 1,5 mil. U.I. şi flac. pentru uz parenteral conţinând 500 000 U.I. şi 1 000 000 U.I., sirop cu 250 000 U.I./5 ml. Antibiotic din grupa polimixinelor cu acţiune bactericidă asupra unor bacili gram-negativi; oral–gastroenterita sugarului (inhibă flora gastrointestinală, deci se adm. doar în cazurile selectate). Poate fi asociat cu Cotrimoxazol, tetracicline, Cloramfenicol, Carbenicilină sau cu Rifampicină. Doza P.O.: 5–15 mg/kg/zi (50 000–1 500 000 U.I./kg/zi) în doze divizate la 8 h I.M. şi I.V.: 3–5 mg/kg/zi divizat la 8 h

COLIMUNE (caps. a 100 mg) şi COLIMUNE S (granule a 100 şi 200 mg). Se adm. în alergie la alimente, eczemă, urticarie, edem Quincke, prurit, tulburări gastrointestinale, colita ulceroasă, proctita ulcero-hemoragică, astm, rinite alergice

COLIR CU SULFACETAMIDĂ – sol. de sulfamidă cu acţiune bacteriostatică. Se ind. în afecţiuni inflamatorii ale conjunctivelor. Se adm. 1–2 pic. în sacul conjunctival la interval de 3–4 h

COLISTIN – vezi COLIMICIN

COLVITIOD. Sol. oftalmică, influenţează favorabil circulaţia la nivelul globului ocular. Instilaţii în sacul conjunctival de 2 ori/zi

COMPLAMIN (XANTINOL NICOTINAT). Vasodilatator, acţiune fibrinolitică redusă. Se adm. 1/2 f. o dată, apoi de 2 ori/zi timp de 10 zile; după 2 zile pauză se repetă dozele terapeutice 10 zile până la ameliorarea semnelor clinice; în cazuri severe se adm. I.V. lent

COMPRIMATE ENERGIZANTE. Preparat cu acţiune roborantă. Doza: 2 compr./24 h adm. la interval de 1–2 h

COMBANTRIN – vezi PYRANTEL PAMOAT (HELMEX tabl. de supt a 250 mg, suspensie cu 250 mg/5 ml)

CONTROLOC. Tabl. a 40 mg, blocant al receptorilor H_2. Este indicat în gastrite şi ulcer. Doza: 0,7-3 mg/kg/zi

Scanned with OKEN Scanner

CONVULEX – vezi AC. VALPROIC

CORNHIDRAL. Reglează tonusul vascular. Se adm. 3×20 pic./24 h

CORTICIN – ung. oftalmic cu bacitracină şi hidrocortizon. Acţiune antiinflamatoare şi antibacteriană locală. Se adm. local în sacul conjunctival de 3–4 ori/24 h

CORTIZON ACETAT. f. cu 25 mg. Corticoterapie cu folosire limitată la copil. Doza: 10 mg/kg/zi I.M.

CORTROSYN depot (SYNACTHEN) flac. a 2 ml=2 mg tetracosacid. Analog sintetic al ACTH. Se ind. în artrita reumatoidă, colagenoze, boli autoimune sau alergice. Doza: 0,25–0,5 mg/zi sau la 2–7 zile I.M.

COTAZYM (substituent pancreatic). Asigură aport de fermenţi pancreatici cu săruri biliare şi celuloze. Se adm. 1–2 drj. în timpul, imediat sau după mese

COTRIMOXAZOL – vezi TRIMETOPRIM-SULFAMETOXAZOL

CRINOFIZIN. Are acţiune antisteroidiană, anabolicoproteică şi antidiabetică. Se adm. f. a 1 ml de 3 ori/săpt. în serii de 10 f.

CROMOGLICIN (aerosoli, spray nazal, pic. oftalmice): astm, rinită, conjunctivită

CROMOGLICIN SODIC (CROMOGLICAT DISODIC, INTAL, LOMUDAL, ARANE). Antiastmatic pentru folosire profilactică. Copii peste 5 ani: 10–20 mg/zi în inhalaţii (4 doze divizate). La copilul mare doza start de 20 mg, de 3–4 ori/zi. Eficacitatea poate fi evaluată după 2–4 săpt. La copii mici, caps. poate fi dizolvată în 2 ml. sol. salină şi adm. cu nebulizatorul. Cromoglicatul mai poate fi recomandat pentru prevenire în tratamentul exacerbărilor din colita ulceroasă

CROMOLERGIN (CROMOGLICIN: aerosoli, pic. oftalmice); CROMOLID (inhaler); CROMOGLICIN; astm, conjunctivite

CUPRENIL (PENICILAMINĂ 50 şi 250 mg). Se ind. în artrita reumatoidă, boala Wilson, ca antidot în intoxicaţia cu plumb sau cupru (20 mg/kg/zi). Pentru celelalte ind. se adm. 50 mg/zi (1 tabl./zi) o lună; se creşte apoi progresiv doza până la o doză de întreţinere de 15–25 mg/kg/zi P.O.

CUTADEN (INOTYOL). Ung. pentru aplicaţii locale de 2–3 ori/zi în eczeme uscate

CYANCOBALAMIN (vit B_{12} f. de 50 şi 1000 gama; CITOBION drj. de 300 micrograme; ampule de 1 000 şi 5 000 micrograme)

CYMEMAZINA (TERCIAN). compr. a 100 mg. Se ind. în stări anxioase, agresive Doza: 3–4 mg/kg/zi

CYTARABIN (UDICIL 100, 500, 1 000 şi 2 000 mg injectabil). Antileucemic. Sinonime: ALEXAN, ALCYSTEN, CYTOSAR. f. de 2 ml (40 mg) şi 5 ml (100 mg). Se adm. 2 mg/kg/zi I.V. în bolus 10 zile, apoi 4 mg/kg/zi până la obţinerea efectului (LAM, mai puţin LAL)

DACTINOMICINA (ACTINOMICINA D, COSMEGEN). Citostatic 0,015 mg/zi I.V. în 4 doze divizate pentru 5 zile. Este considerat antineoplazic pediatric.

DANAZOL (WINOBANIN compr. a 100 mg şi 200 mg). Se adm. în pubertate precoce la copii: 100–400 mg/zi. Edem angioneurotic congenital, ginecomastie

DANTROLENE SODIUM (DANTRIUM). Antispasmodic folosit în tratamentul spasticităţii musculare cronice. La copil doza P.O.: 1 mg/kg/zi divizat la fiecare 12 h, crescând doza la max. 3 mg/kg/zi, divizat, la fiecare 6–12 h. Se mai poate folosi în crizele hipertermice maligne: adm. I.V. (infuzie rapidă): 1 mg/kg repetată imediat până ce semnele de hipertermie malignă se rezolvă, crescându-se până la o doză de 10 mg/kg; doza de întreţinere de 4–8 mg/kg/zi (I.V. sau P.O.) divizat la fiecare 6 h pentru 1–3 zile. A se folosi cu precauţie datorită hepatotoxicităţii

DAUNORUBICINA. Citostatic 20 mg/m² I.V. bisăptămânal

DEBRISAN. Pulbere hidrofilă pentru uz extern, în plăgi exsudative şi supurânde. Se aplică într-un strat extern de 3 mm, după toaleta plăgii.

DECADERM (DEQUALINIUM CHLORIDE). Sol. 0,5% pentru uz extern (flac. cu 20 ml). Antiseptic, antibacterian şi antifungic: piodermite şi dermatoze fungice; aplicaţii locale, badijonări, pansamente

Scanned with OKEN Scanner

DECANOFORT (NADROLONE). Steroid anabolizant. Sol. uleioasă cu 25 mg nadrolon decanoat. Copii peste 2 ani: 25–50 mg la 3–4 săpt. (f. de 1 ml)

DECARIS (LEVAMIZOL). Antihelmintic, imunostimulator şi imunoreglator; doza: 2,5 mg/kg sau 1/2 compr. la copii sub 10 kg; 1 compr. la 10–20 kg; 1 compr. la 20–30 kg; 2 compr. la 30–40 kg, în priză unică P.O. Ca imunostimulator nespecific: 1–2 mg/kg/doză de 2 ori/săpt. timp de 4–6 luni

DELAGYL – vezi CLOROCHIN

DELCID (Hidroxid de aluminiu şi magneziu). Antiacid. Capacitatea de neutralizare a ac. gastric; 8,4 mEq/ml

DEMECLOCYCLINE – vezi TETRACICLINA

DEMETILCLORTETRACICLINA (DEMECLORCICLIN, DECLOMICIN). E o tertaciclină: 10 mg/kg/zi în 4 doze divizate P.O.

DE-NOL (BISMUTHI SUBCITRAS, BISKALAMMONIUM) compr. cu 120 mg de trioxid de bismut. Efecte: acţionează ca antiulceros prin protejarea leziunii ulceroase; are efect bactericid (asupra germenului *Helicobacter pylori*), efect citoprotector asupra mucoasei gastrice, stimulează formarea de PGE_2 şi de factor epidermal de creştere contribuind la refacerea mucoasei gastrice; eficacitatea este condiţionată de prezenţa HCl în stomac. Se ind. în ulcer gastric şi duodenal, gastrită cr., dispepsie neulceroasă. Se adm. câte 2 compr. de 2 ori/zi cu 30–60 min înainte de micul dejun şi cină, zilnic 2–8 săpt., cura se poate repeta după interval de o lună; pentru eradicarea lui *Helicobacter pylori* se asociază în dublă terapie cu Amoxicilina sau Metronidazol timp de 7 zile sau în triplă terapie (De-nol, Metronidazol, Amoxicilin). Ef. adv.: greaţă, vomă, înegreşte scaunul

DENDRID. Sol. oftalmică inhibitorie a unor virusuri (virusul herpetic). Se adm. prin instilare în sacul conjunctival câte o pic. în prima zi, apoi timp de 10 zile câte 2 pic. la 2 h

DESFERAL (DESFEROXAMINA). Chelator specific al fierului: 20 mg/kg I.M. sau I.V. în PEV lentă. Se adm. în intoxicaţii, hemocromatoză, boala Cooley, hemosideroză pulmonară

DESLANOZID (DESLANOZIDE, CEDILANID) f. de 2 ml cu 0,4 mg. Tonicardiac. Pentru ind. şi doze vezi Digoxin

DESMOPRESIN ACETAT (MINIRIN) f. a 4 mg şi spray 0,10 ml/1 ml. Analog sintetic al vasopresinei, indicat ca terapie de înlocuire în diabetul insipid central. Ef. adv. dureri abdominale , cefalee şi retenţie excesivă de apă. Insuflare nazală: 5–30 micrograme/24 h divizat la fiecare 12–24 h sau 0,05–0,1 ml în adm. intranazală de 1–2 ori/zi. În enurezis nocturn se dă 0,1–0,2 ml seara la culcare

DESOXYCORTONE (SYNCORTIL) ampule cu 10 mg. Mineralocorticoid. Se ind. în insuf. suprarenaliană primară şi sec., stări de deshidratare (vomismente, diarei incoercibile, toxicoză a n.n. hiperplazie congenitală suprarenaliană cu sd. pierderii de sare). În faza acută la copil şi n.n. se adm. 10 mg/m^2/zi sau 2 mg/zi la naştere, 5 mg/zi la 2 ani, 8 mg/zi la 6 ani, 10 mg/zi după vârsta de 10 ani

DEXAMETASON (SUPERPREDNOL). Glucocorticosteroid sintetic antiinflamator; 0,2–1 mg/kg/zi P.O. doză standard. Tabl. a 0,5 mg, 1,5 mg, 4 mg; f. a 4 mg, 8 mg, 40 mg, 100 mg; 0,75 mg dexametazon=5 mg prednison

DEXBROMFENIRAMIN. Antihistaminic. 0,17 mg/kg/zi în 4 doze divizate P.O.

DEXCHLORPHENIRAMIN (POLARONIL) tabl. a 2 mg. Antihistaminic, Se ind. în boli alergice: prurit, dermatoze alergice, urticarie, polinoze, febra de „fân", alergii alimentare şi medicamentoase. Copii până la 6 ani: 1/4 tabl. de 3–4 ori/zi, peste 6 ani: 1/2 tabl de 3/4 ori/zi

DEXPANTHENOL (BEPANTHEN f. a 500 mg, ung. oftalmic şi nazal, tabl.) Se adm. în carenţe severe de ac. pantotenic prin malabsorbţie, în profilaxia şi terapia atoniei intestinale postoperatorii, ileus paralitic. Doza la copil: 1/2–1 f./zi sau 1–3 tabl. de 100 mg/zi. Topic: conjunctivite, rinite, ulcere şi ulceraţii cutanate. Sol. 1 g/50 ml pentru uz local

DEXTRAN 40 (REOMACRODEX). Sol. macromoleculară „plasma-expander". Doza: 10 ml/kg

Scanned with OKEN Scanner

DEXTRAN 70 (MACRODEX). Sol. macromoleculară „plasma-expander" conținând Dextran modificat cu greutate moleculară medie de 70 000 în sol. salină sau glucozată izotonă. Doza: 10 ml/kg în PEV

DEXTROAMFETAMINA SULFAT (DEXEDRINE). Agent simpatomimetic noncatecolaminic, adjuvant în terapia anticonvulsivantă. În *minimal brain disfunction*, narcolepsie nu se recomandă sub vârsta de 3 ani. Doza P.O.: tratamentul se începe cu 2,5 mg/doză dată ca doză de atac în cursul activităților zilei și din nou 4–6 h mai târziu. Dacă e nevoie se poate crește cu 2,5 mg/doză, în doze separate, doze acordate în funcție de răspuns (2–15 mg/zi sau 10 mg/m²/zi în 3 doze P.O.). Nu se va depăși 1 mg/kg/zi

DEXTROMETORFAN HIDROBROMID (AKINDEX – sirop pentru copii, ROMILAR). Antitusiv cu acțiune centrală. Doza sugar, copil: PO 1 mg/kg/zi divizate în 3–4 doze

DEXTROTIROZINA 0,05 mg/kg/zi, ca doză unică inițială P.O.; se crește doza la intervale de o lună, de obicei până la de 2 ori doza inițială

DEXTROZA. Sol. 0,5–1 g/kg I.V. pentru resuscitare

DEZINFECTANT CATIONIC. Sol. pentru uz extern 4% folosită ca detergent

DEZOXICORTICOSTERON ACETAT (DOCA). Mineralocorticoid. 1–5 mg/kg/zi I.V. vezi MINCORTID

DIAZEPAM (VALIUM, SEDUXEN). Compr. conținând 2 mg și 10 mg, f. cu 2 ml/10 mg

VALIUM supp. cu 10 mg, Diazepam rectal cu 5 mg/2,5 ml și 10 mg/2,5 ml. Tranchilizant benzodiazepinic, anticonvulsivant, miorelaxant, parasimpatolitic slab. În *status epilepticus* la n.n., sugar, copil I.V. lent: 0,1–0,5 mg/kg/doză, se poate repeta la 3–5 min. interval. Se poate adm. și I.M. profund dacă I.V. nu este posibil, dar eficacitatea este mai diminuată. Pentru tratamentul simptomatic al anxietății, sedare, relaxare musculară la sugar, copil: P.O. 0,1–0,3 mg/kg/zi divizat la 4–8 h, dozajul va fi ajustat în funcție de răspuns. Ef. adv: somnolență, oboseală, amețeli, slăbiciune musculară, uscăciunea gurii, deprimare respiratorie la adm. I.V. rapidă

DIAZOXID (HYPERSTAT injectabil, caps., suspensie). Benzotiazidă cu acțiune nediuretică, dar care determină: relaxarea musculaturii netede în arteriolele periferice (doar după adm. I.V.) efect hiperglicemic, retenție de sodiu și concomitent de apă, efect hiperuricemic. Antihipertensiv și vasodilatator: 2,5 mg/kg/doză I.M., rapid (*push*) în 30 sec în doză unică; se poate repeta după 4–24 h (TA va fi monitorizată). Efectul hipotensiv durează de obicei 2–12 h. Se va trece cât de repede posibil la medic.-antihipertensivă alternativă orală. Este ineficient împotriva HTA datorate feocromocitomului. Adm. concomitentă și a unui diuretic tiazidic poate potența efectele antihipertensive, hiperglicemice și hiperuricemice. Pentru hipoglicemia hiperinsulinemică la n.n., sugar: P.O. 8–15 mg/kg/zi, divizate la fiecare 8–12 h; copil: P.O. 3-8 mg/kg/zi divizate la fiecare 8–12 h

DIBEKACINE. Antibiotic semisintetic din familia aminoglicozidelor. Doza: 2–3 mg/kg/zi în 2–3 prize

DIBENCOZIDE (COBAZYME) gelule a 1 mg. Se ind. în anorexia n.n. și copilului, stări hipotrofice din malformații congenitale, infecții repetate, tulburări digestive. La prematuri, n.n. 1 gelulă/zi; copii peste 30 luni și sub 15 ani 1–3 gelule/zi.

DICARBOCALM. Antiacid conținând carbonat de calciu și magneziu, trisilicat de magneziu

DICLOFENAC (VOLTAREN, REWODIN). Antiinflamator nesteroidian, antireumatic, se ind. în A.C.J. Doza de atac: 2 mg/kg/zi P.O. sau sub 15 kg: 25 mg/24 h; între 15–30 kg: 50 mg/24 h; între 30–45 kg: 75 mg/24 h; între 45–70 kg: 100 mg/24 h PO. (Doza la adult: 50 mg de 3 ori/zi, iar doza de întreținere 25 mg de 3ori/zi, doze similare și la adolescent)

DICLOXACILINA (DYNAPEN). Penicilină penicilnazo-rezistentă. La sugar, copil P.O. 12,5–25 mg/kg/zi în 4 prize

DIDPOSULFON Sol. oftalmică cu acțiune antimicrobiană, doza 3×2 pic./24 h în sacul conjunctival

DIETILCARBAMAZIN. Antihelmintic. Ascariaza: 15 mg/kg/zi într-o singura doză/zi timp de 4 zile

Scanned with OKEN Scanner

DIETILPROPION (TENUATE tabl. retard). Se ind. în obezitate nutriţională; copil peste 12 ani 1 tabl.

DIFEBION. Măreşte rezistenţa peretelui vascular, diminuă permeabilitatea capilarelor şi tonifică sistemul venos (medicaţie adjuvantă în ateroscleroză). La copii peste 12 ani, doza 3–6 compr./24 h în cure de 20 zile

DIFENHIDRAMINA (BENADRYL). Antihistaminic, antidot în intoxicaţia cu fenotiazine: 4–6 mg/kg/zi P.O. în 3–4 doze divizate; 2 mg/kg/doză I.V. în nu mai puţin de 5 min., în intoxicaţia cu fenotiazine; adult: 100–200 mg/zi P.O.

DIFENILHIDANTOINA – vezi FENITOINA

DIFENOXILAT HIDROCLORIC (LOMOTIL tabl. cu 2,5 mg, conţine în plus şi atropină sulfat 25 micrograme/tabl., Lomotil lichid 25 micrograme/5 ml). Analgezic nenarcotic. Doza 2–5 ani: 6 mg/zi; 5–8 ani: 8 mg/zi; 8–12 ani: 10 mg/zi P.O. doza divizată. Reduce motilitatea intestinală, se foloseşte ca antidiareic: 2,5 mg de 3 ori/zi la 4–8 ani; 2,5 mg de 4 ori/zi la 9–12 ani, 5 mg de 3 ori/zi la 13–16 ani

DIFETARSONE (BEMORSAL) compr. a 500 mg. Se ind. în amibiaza intestinală, oxiuriază, trihocefaloză. În ambiază 50 mg/kg/zi, 10 zile consecutive, cu posibilitatea repetării peste 5–6 săpt. dacă persistă amibiaza. În oxiuriază, trihocefaloză – aceeaşi doză o singură cură a 10 zile

DIFLUCAN vezi FLUCONAZOLE

DIFLUCORTOLON cremă, ung. 1 mg/1 g. Corticoterapic topică

DI-GEL. Antacid (hidroxid de aluminiu şi magneziu, Simethicon). Capacitatea neutralizantă a ac.: 2,5 mEq/ml

DIGESTAL preparat polienzimatic care conţine enzimele pancreatice, coleretic, colecistochinetic. La copii peste 12 ani 1–2 drj. după mese, de 2–3 ori/24 h

DIGITALINA (DIGITOXINA, DIGITALINE NATIVELLE). Tonicardiac. Folosire limitată la copil. Sol. 1%, 1 mg/ml sau la 50 pic. Adm. P.O. 1 pic.=0,02 mg. Doza vezi Digoxin

DIGITALIS. Tonicardiac. Compr. a 100 mg pulbere de foi de digitală. Folosire limitată la copil

DIGOXIN (LANOXIN sirop cu 0,05 mg/ml). Tonicardiac major, folosit electiv la copil în doza de 0,06–0,08 mg/kg P.O. sau 0,04–0,06 mg/kg I.M. sau I.V., doza digitalizare rapidă. Ca doză de întreţinere 1/5–1/3 din doza de digitalizare rapidă, oral şi 1/10–1/5 din doza de digitalizare rapidă I.M. sau I.V. Compr. cu 0,25 mg, sol. cu 0,5 mg/ml sau 30 pic., f. a 2 ml cu 0,5 mg

DIHIDROTAHISTEROL (AT 10, TACHYSTIN) perle cu 0,5 mg, sol. 30 pic.=1 mg, 1 perlă=15 pic. Doza: 1–4 ml (1,25 mg/ml) oral iniţial zilnic, apoi pentru întreţinere: 0,5–1 ml de 3–5 ori/săpt. (adult 4–10 ml iniţial, apoi 1–2 ml). În timpul tratamentului va fi monitorizat nivelul sanguin al calciului. Se adm. în: hipoparatiroidie, tetanie latentă. Creşte nivelul calciului seric

DIMENHIDRYNAT (VOMEX A, DRAMAMINE). Antihistaminic, antiemetic. Drj. cu 200 mg (dépôt), drj. cu 50 mg (plus cafeina 10 mg), f. cu 100 mg, supp. „kinder" cu 40 mg, 70 mg; sirop cu 330 mg/100 ml. Doza: 5 mg/kg/zi în 4 doze divizate P.O., I.M.

DIMERCAPROL – vezi BAL.

DIMETOTIAZINA (MIGRISTENE). Compr. a 25 mg. Antiserotoninic, antihistaminic, antianafilactic, antiemetic, analgezic. Se ind. în migrene, alergii în doza de 1 mg/kg/zi

DIOCTIL SODIC SULFOSUCCINAT (COLACE, DOXINATE caps., sol. orală, sirop). Emulsificant. În constipaţie la sugar, copil: P.O. 5 mg/kg/zi divizat cu mesele

DIPIDOLOR. Analgetic energic. Doza: 15 mg I.M. sau S.C.

DIPIRIDAMOL (PERSANTIN) Drj. cu 25 mg şi 75 mg, f. a 2 ml cu 10 mg dipiridamol. Antiagregant plachetar, vasodilatator coronarian (antianginos). Doza: 3 mg/kg/zi

DIPROPHOS (BETAMETHASONE). Compr. 0,5 mg, f. a 1 ml=4 mg. Corticosteroid cu acţiune prelungită, antireumatic, antiinflamator şi analgetic. Doza: 1–2 ml I.M.; 0,5–2 ml intra- şi periarticular; sau 0,1–0,3 mg/kg/zi

Scanned with OKEN Scanner

DISOPIRAMID (PALPITIN, RYTHMODAN) Caps. 100 mg. Antiaritmic tip chinidinic (aritmii atriale şi ventriculare). Se adm. în doza de 250 mg/m²/zi

DISPEPTOLACT. Lapte praf dietetic, sărac în lactoză; se foloseşte în conc. de 12%. Sinonim: DISPACID

DISTONOCALM. Drj. cu 15 mg propanolol, 0,25 mg alcaloizi de beladona, 0,30 mg alcaloizi totali de secară cornută şi 25 mg Amobarbital. În tulburări neuro-vegetative şi efect sedativ. La copii peste 12 ani 1 drj. de 2–4 ori/zi

DIUROCARD. Drj. conţinând clorură de amoniu 400 mg şi ac. benzoic 150 mg. Diuretic, expectorant, acidifiant. Adult: P.O. 2–4 drj de 4–5 ori/zi (la mese) în cure intermitente. Pentru copil vezi Clorura de amoniu

DOBUTAMINA (DOBUTREX). Agent inotropic beta-adrenergic folosit pentru tratamentul pe termen scurt al insuf. cardiace datorate scăderii contractilităţii. În cursul infuziei se va monitoriza frecvenţa cardiacă, presiunea sanguină şi activitatea electrică, cardiacă. Nu se va amesteca cu bicarbonat de sodiu. Se adm. IV: 0,0025–0,020 mg/kg/min. (sau 1–10 micrograme/kg/min) în infuzie constantă în funcţie de răspunsul pacientului

DOMPERIDONE (MOTILIUM). Compr. 10 mg, suspensie buvabilă 1 mg/1 ml. Antiemetic. Doza: 1,25 ml/5 kg

DOPAMINA CLORHIDRAT (DOPAMINA, INTROPIN). f. de 10 ml conţinând 50 mg. Catecolamină cu acţiune dopaminergică şi adrenergică alfa şi beta (simpatomimetic, stimulant cardiac). Dopamina activează receptorii delta, beta şi alfa în funcţie de doză. În doze foarte mici: 2–5 micrograme/kg/min produce vasodilataţie splanhnică şi renală, cu scăderea rezistenţei vasculare sistemice; în doze intermediare: 5–15 micrograme/kg/min – efect beta-adrenergic ce determină creşterea frecvenţei cardiace, efect inotrop pozitiv; în doze mari: peste 15–30 micrograme/kg/min efect alfa, beta-adrenergic, creşte frecvenţa cardiacă, creşte rezistenţa vasculară sistemică, inotrop pozitiv

DOPEGYT (ALDOMET, PRESINOL, METYLDOPA). Compr. 250 mg. Hipotensor. Doza: 10 mg/kg/zi în 2–4 prize

DORMITAL. vezi AMOBARBITAL SODIC

DOXEPIN. Drj. cu 25 mg, f. cu 25 mg/2 ml. Antidepresiv triciclic, anxiolitic, anticolinergic. La copil doza: 0,5 mg/kg/zi; în enurezis: 1 mg/kg/zi. La adult 1 drj./zi, se poate creşte progresiv la 1–2 drj. de 3 ori/zi

DOXICILIN (VIBRAMYCIN) vezi TETRACICLINE. Compr., caps. conţinând 100 mg, 200 mg. Doza 4 mg/kg/zi P.O. în 2 doze divizate în prima zi, apoi 2 mg/kg/zi în doză unică (în infecţii severe se poate continua ca în prima zi şi în următoarele zile)

DOXILAMIN. Antihistaminic: 2 mg/kg/zi în 4–6 doze divizate P.O.

DOXIUM. Ameliorează rezistenţa peretelui capilar, normalizează tulburările de permeabilitate şi fragilitate vasculară. Doza la copii: 1/2–2 compr./24 h adm. în 3 prize zilnice

DOXORUBICINA (ADRIABLASTINA) f. a 10 mg şi 50 mg. Citostatic antibiotic folosit în LAL şi leucemie limfoblastica cr. Doza: 40–75 mg/m²/ciclu

DRONABIOL (MARINOL caps. gelatinoase). Adjuvant în tratamentul greţurilor şi vărsăturilor asociate cu chimioterapia canceroasă. Ef. adv.: reacţii psihomimetice. La copil P.O.: 5 mg/m² cu 1–3 h înainte de chimioterapie şi continuând încă 2–4 h după aceea. Doza poate fi crescută cât e necesar pentru a controla emeza (de obicei 2,5 mg/m²/doză)

DURABOLIN (NEROBOLIL). vezi NANDROLON

DURESTOP (TOMANOL). Drj. cu 100 mg fenilbutazonă şi 200 mg izoprină. Antiinflamator, antireumatic, cu acţiune intensă, analgezic, antipiretic. La copii peste 12 ani doza de atac 3×2 drj./zi, doza de întreţinere 3×1 drj./zi, max. 3 săpt.

DUSODRIL. Vasodilatator cu acţiune selectivă asupra circulaţiei cerebrale şi periferice. La copii peste 12 ani doza: 1 f./24 h timp de 2 săpt. I.M. sau IV, continuat cu 3×1 drj./zi P.O.

EDECRIN (AC. ETACRINIC). Salidiuretic. Doza: 0,5–1 mg/kg/zi P.O. Compr. a 50 mg

Scanned with OKEN Scanner

EDEREN (ACETAZOLAMIDĂ, DIAMOX). Compr. a 250 mg. Inhibitor al anhidrazei carbonice, diuretic: 5–8 mg/kg/zi P.O. ca doză unică sau în 3–4 doze divizate. Pentru hidrocefalie: 20 mg/kg/zi P.O. în 2–3 doze divizate. În intoxicația salicilică 5 mg/kg la fiecare 4 h, pentru 3 doze pe zi I.M., după stabilirea dozei. Ca anticonvulsivant: 5–20 mg/kg/zi, în 3–4 doze divizate (adjuvant la terapia anticonvulsivantă majoră)

EDETAMIN (NATRIUM CALCIUM EDETATE, EDTA) f. de 10 ml cu 1 g. Chelator al unor metale. Antidot. Până la 70 mg/kg/zi divizat în 2 doze I.V. (sol. diluată 0,3–0,5%), în mod obișnuit 30–50 mg/kg/zi, în cure de 2–3 zile cu pauze de 2–3 zile)

EDROFONIU (TENSILON). Inhibitor al colinesterazei cu durata scurtă de acțiune. Se recomandă pentru: – miastenie la n.n. din mame miastenice, I.V. lent sau I.M. 0,2 mg/kg/doză. Simptomele vor fi observate aproape imediat. Se va continua tratamentul cu inhibitori ai colinesterazei, dacă se recomandă ca Piridostigmine. Pentru dg. dif. al crizelor miastenice sau ca adjuvant în tratamentul masajului carotidian în tahicardia supraventriculară. La n.n., sugar, copil I.V.: 0,05 mg/kg/doză și se urmărește efectul după 15–30 s sau I.M.: 0,1 mg/kg/doză și se așteaptă 2–10 min

EDTA-vezi EDETAMIN

EFEDRINA. Compr. a 50 mg și f. cu 10 mg/ml sau 50 mg/ml. Adrenergic. Doza: 0,5–1 mg/kg/doză P.O., putându-se repeta la 4–6 h (adult 25 mg/doză) sau 3 mg/kg/zi sau 100 mg/m²/zi; I.M. 0,2 mg la fiecare 6 h. Vasoconstrictor, hipertensiv, decongestiv local, stimulant cardiac, bronhodilatator, antispastic gastrointestinal, midriatic, excitant al S.N.C. Se ind. în astmul bronșic

EFITARD (BICILLIN) flac. conținând 200 000 U.I. benzilpenicilină și 600 000 U.I. procainpenicilină. E o penicilină depozit cu durata medie de acțiune (12 h). Doza: 200 000–400 000 U.I. la 12 h I.M.

EFFORTIL (ETILEFRINE). Simpaticomimetic, stimulant vascular și cardiac. Doza la sugari: 0,10–0,40 ml/doză; copii mici și preșcolari 0,40–0,70 ml; școlari: 0,70–1 ml (1 f.) S.C. I.M. sau I.V. f. de 1 ml=10 mg; compr. retard 25 mg; copii: 1/4–1/2 compr. de 3 ori/zi într-o linguriță de apă îndulcită

EFORTEX. Drj. conținând 50 mg glicocol, 30 mg ac. glutamic, 87 mg tirozină, 75 mg aspartat de potasiu, 30 mg cafeină. Se dă în stări de oboseală. Adult, copii peste 15 ani: 1–4 drj. de 3–4 ori/zi, de preferință în timpul meselor

ELECTOVIT. Asociere de vit. din complexul B cu acțiune în metabolismul glucidelor, lipidelor, proteinelor. Doza: 1–3 drj./zi în funcție de vârstă. (Adult: 1–2 drj. de 2–3 ori/zi).

ELEUTAL. Preparat care furnizează organismului un substrat energetic ușor și rapid asimilator (1 compr. generează 15 kcal); doza: 5–6 compr./24 h în 3 prize între mese

EMETINA. Antiprotozoaric. Doza: 1 mg/kg sau 30 mg/m²/zi, o dată/zi, S.C. sau I.M. (doza poate fi divizată în 2 prize) (amoebicid rar folosit)

EMETIRAL (PROCLORPERAZINE, STEMETIL, COMPAZINE). Drj. a 5 mg și 25 mg. Derivat fenotiazinic cu acțiune antiemetică marcată, sedativ și antipsihotic. Doza: 0,3–0,5 mg/kg/zi (max. 20 mg/24 h) în 2–3 prize P.O. sau I rect. (supp). Se adm. după vârsta de 6 ani

ENCEPHABOL. Activator al metabolismului celulei cerebrale cu efect favorabil în tulburări de memorie și atenție. Doza: 1/2–1 linguriță (50–100 mg) de 1–3 ori/24 h

ENALAPRIL (ENALAP, ENAP). Cp a 10 mg, 20 mg; antihipertensiv din grupa inhibitorilor enzimei de conversie a angiotensinei; D: 0,1–0,5–5 mg/kg/zi, 1×/zi, p.o. Se CI – în angioedem persistent. R.A.: depresie, confuzie, angioedem, bronhospasm, hiperpotasemie ș.a.

ENDOMETRIL. Progestativ de sinteză. Doza: în metroragii 2 compr./zi timp de 10 zile, începând din a 16-a zi ciclului timp de 3 cicluri consecutiv; în sd. premenstrual, dismenoree, cicluri menstruale neregulate, între zilele 16–25 ale ciclului 1–2 compr./24 h pe durata a 3 cicluri

ENTEROLACTIL. Pulbere liofilizată de *Lactobacillus acidophillus* și *Lactobacillus casei.* flac. a 0,25 g și 0,40 g. Favorizează fermentația lactică în intestin. Se ind. în diarei, enterite și enterocolite, profilaxia și tratamentul tulburărilor induse de antibiotice. Copii de 1–4 luni: 1 flac. de 0,25 g/zi în 3 prize; 4 luni–1 an: 1 flac. de 0,25 g/zi în 2 prize; 1–10 ani: 1½ flac. de 0,25 g în 2 prize; 10–15 ani: 2 flac de 0,40 g în 2 prize. Se dă P.O. cu 1/2 h înaintea mesei

Scanned with OKEN Scanner

EPINEPHRINE (ADRENALINĂ) Catecolamină (agonist alfa, beta adrenergic). Se foloseşte ca bronhodilatator ($beta_2$-stimulant) în atacul acut de astm bronşic. La sugar, copil S.C. 0,01 mg/kg/doză repetată la 20 min de 2 ori. Se foloseşte şi în şocul anafilactic sol. 1:1 000, 0,01 ml/kg (max. 0,3 ml la copil şi 0,5 ml la adult)

EPINEPHRINA RACEMICA (VAPONEPHRINE sol. pentru inhalat 2,25%). Este tratamentul inhalator în crupul spasmodic acut. Se adm. prin inhalaţie 0,25–0,5 ml din sol. 2,25% diluat în 3 ml de sol. salină, dată prin nebulizator

EPPY (EPINEPHRINE, ADRENALINA). Sol. oftalmică, reduce tensiunea intraoculară. Doza 1–2 pic. instilate în sacul conjunctival o dată sau de 2 ori/24 h (Colir cu adrenalină 1%)

EPRAZINONE (MUCITUX). Compr. a 50 mg, supp. pentru copii cu 50 mg/supp. Este fluidificant, expectorant, antitusiv, antispasmodic bronşic. La copil 2–3 supp./zi I rect

ERGOCEPS. Simpatolitic cu acţiune vasodilatatoare periferică, scade tensiunea arterială la hipertensivi; doza 3×10–40 pic/24 h, după mese

ERGOTAMINA (CAFERGOT tabl., supp.). Agent blocant adrenergic, vasoconstrictor direct al vaselor cerebrale şi antagonist serotoninic. Se adm. în atacurile acute de cefalei vasculare (migrene). La copilul mare, adolescent I.M., S.C. (în atacul acut) 0,25–0,50 mg/doză, în doză unică. Doza min. eficace va fi stabilită apoi pentru fiecare pacient. La copii mari, adolescenţi, la primul semn al atacului acut se poate adm. sublingual sau P.O. 1 mg/doză. Dacă răspunsul nu apare în 30 min se repetă doza încă o dată

ERGOCALCIFEROL (STEROGYL) = vit. D_2 o pic. = 400 U.I. Se foloseşte în tratamentul şi profilaxia rahitismului carenţial. Profilactic: 2–3 pic./zi; curativ: 5–10 pic./zi

ERITROMICINA lactobionat-flac cu 300 mg eritromicină bază injectabilă, eritromicina propionil compr. cu 200 mg bază şi compr. suspendabile cu 100 mg bază (ERYTROMYCINE PROPIONATE, ERYTHROPED suspensie pediatrică cu 125 mg/5 ml şi 250 mg/5 ml). Cel mai important dintre antibioticele macrolide. E folosit în infecţiile cu streptococ, alternativa la bolnavii alergici la penicilină, *bordetella pertusis, treponema palidum,* micobacterii, *corynebacterium difteriae, mycoplasma pneumoniae,* otite cu *streptococus pneumoniae, H. influenzae, Legionella, Chlamidia,* stafilococi rezistenţi la penicilina, unii anaerobi, *Campylobacter.* Forma propionil oral: la sugar: 20–40 mg/kg/zi în doze divizate la 12 h; copii 30–50 mg/kg/zi în doze divizate la 6 h. Forma lactobionat I.V. la n.n.: 10 mg/kg/zi, divizat la 12 h; copil: 10–20 mg/kg/zi I.V. în doze divizate la 6 h (lent 20–60 min)

ESFOGEL. Ung. gel cu acţiune antibacteriană topică

ESTRADIOL. Hormon estrogen natural, doza pentru o lună 60 000 U.I. repartizate în 12 doze zilnice, adm. în intervalul dintre a 7-a zi şi a 20-a zi după menstruaţie

ETAMBUTOL (MYAMBUTOL). Antituberculos: 15 mg/kg/zi P.O. Caps. a 250 mg

ETAMSILAT (DICYNONE). f. de 2 ml cu 0,25 mg. Hemostatic sistemic. Doza profilactică o f. I.M. sau I.V. cu o h înaintea intervenţiei chirurgicale; curativ o f. doza de atac (I.V. sau I.M.) apoi 1/2 f. la 4–6 h timp de 14–21 zile (în hemoragia meningo-cerebrală a n.n.)

ETILEFRINA vezi EFFORTIL

ETINILESTRADIOL. Compr. a 0,02 mg. Estrogen de semisinteză cu acţiune analoagă hormonului ovarian. În vulvovaginite la fetiţe 0,01 mg o dată la 2 zile, timp de 10 zile. Doza trebuie strict individualizată deoarece preparatul este foarte activ

ETIONAMIDA. Antituberculos. Doza: P.O.: 10–15 (20) mg/kg/zi în 3 doze

ETHOSUXIMIDUM (SUXILEP, ZAROTIN). Antiepileptic eficace în epilepsia „petit mal" (absenţe). Sub 6 ani: 250 mg/zi ca doza start. Peste 6 ani: 250 mg de 2 ori/zi, ca doză start, sau 10–25 (40) mg/kg/zi în 2 prize. (Caps. a 250 mg)

ETOTOIN (ETHOTOINUM, MEZANTOIN). O hidantoină cu acţiune antiepileptică: 25–75 mg/kg/zi P.O. în doze divizate (adult: 0,50 g P.O. de 4–6 ori/zi)

EXODERIL (Naftifine HCl). Cremă şi sol. cu acţiune antifungică, antiinflamatorie, antibacteriană

Scanned with OKEN Scanner

EXTRACT ALOES. Extractul conține stimulatori biogeni vegetali cu acțiune stimulatoare asupra proceselor de resorbție și regenerare, doza: sub 5 ani 0,2–0,3 ml/zi; peste 5 ani: 0,5 ml/zi SC. O cură cuprinde 30–35 injecții

EXTRACT TOTAL DE OCHI. Stimulează regenerarea epiteliului cornean, are acțiune antiinflamatoare și cicatrizantă; sol. apoasă se adm. de 4–5 ori, câte 2 pic./24 h în sacul conjunctival. Se poate adm. injectabil S.C. sau I.M. o f./24 h 30 zile

EXTRAVERAL. Compr. ce conțin extract de valeriană și Fenobarbital. Sedativ. Adult: 1–2 compr. de 2–3 ori/zi

FACTOR XII PLACHETAR (FIBROGAMMINE). 1 flac. conține cantitatea corespunzând cu activitatea fibrino-stabilizantă a 250 ml plasmă. Se ind. în deficiențele congenitale de F XII, sd. hemoragic, după circulație extracorporală pentru chirurgie cardiacă. La copii se adm. 1 flac. I.V. pentru copii cu greutate sub 10 kg și 1–2 flac. I.V. pentru copii cu greutate între 10–40 kg

FARINGOSEPT (AMBAZONE). Compr. a 10 mg. Antiseptic buco-faringian. Copii 3–15 ani: 4–5 compr./24 h cu topire lentă în gură (se suge), urmată de 2–3 h de repaus alimentar

FAMOTIDINA – vezi GASTROSIDIN

FARMORUBICIN (EPIRUBICIN HYDROCLORIDE) f. a 10 mg. Antibiotic antraciclic (înrudit cu doxorubicina) cu acțiune antineoplazică (acționează citotoxic prin blocarea funcției ADN). Ca medicație unică: 75–90 mg/m²; în asocieri: 50 mg/m²

FASCONAL. Compr. conținând ac. acetilosalicilic 200 mg, fenacetină 200 mg, cafeină citrică 50 mg, codeină fosforică 10 mg și Fenobarbital 25 mg. Analgetic și sedativ. Adult: 1 compr. la nevoie, de 2–4 ori/zi

FASIGYN (TINIDAZOL, un derivat de nitroimidazol). Tabl. a 500 mg, flac de 400 mg și 800 mg conținând 2 mg/ml. Doza: 50 mg/kg/doză unică P.O. (se repetă la nevoie după 4–7 zile) în giardiază, *trichomonas vaginalis, entamoeba histolitica*. Nu se va depăși 2 g/doză. În infecții cu anaerobi la adult 800 mg/zi în PEV, zilnic când poate fi adm. oral

FEDROCAINA Sol. pentru uz extern (instilații nazale) în rinite, rinofaringite, sinuzite. Conține sulfatamidă, efedrină, clorură de sodiu și clorbutanol. Se adm. 1–2 pic. de 2–3 ori/zi 3–4 zile

FEHINIZON drj. conținând fenilbutazonă 100 mg, hidroxid de aluminiu 95 mg și cloropiramină 4 mg. Antiinflamator, antireumatic, antacid, antihistaminic. Se adm. în ACJ. Adult: 1–2 drj. de 2–3 ori/zi după mese

FENACEMID (FENILCETILUREE). Anticonvulsivant (pentru crize psihomotorii). Doza: 20–30 mg/kg/zi sau 250 mg de 3 ori/zi la vârsta de 5–10 ani și 500 mg de 2–4 ori/zi la adult

FENECITILINA (PHENETHICILLIN, BROXIL). Similară, dar mai eficientă ca Penicilina. Caps. 250 mg, sirop 125 mg/5 ml

FENILBUTAZONA (PHENYLBUTAZONE, BUTAZOLIDINE). Antiinflamator nesteroidian, antireumatic cu acțiune puternică (slab analgetic, antipiretic). Se ind. în ACJ. Drj. cu 200 mg, supp. a 250 mg, ung. cu 4 g fenilbutazonă la 100 g. Doza și folosirea uzuală la copil: 6–10 mg/kg/zi P.O. în 2 prize 1–2 zile, apoi 3–6 mg/kg/zi în doză unică, de întreținere

FENILEFRINA (PHENYLEPHRIN, VISADRION pic. oftalmice, NEO-SYNEPHRINE). Topic-conjunctivite. Catecolamină alfa-adrenergică. Se folosește și pentru a crește presiunea sanguină în hipotensiunea ortostatică, tahiaritmia atrială. Doza P.O.: 1 mg/kg/zi în 6 prize

FENILQUECKSILBER ACETAT (MERFEN). Dezinfectant local în piodernite

FENIRAMIN (PHENIRAMINE, AVIL) cu 50 mg pentru adulți și 10 mg pentru copii compr. și f. cu 50 mg/2 ml. Antihistaminic. (blocant al receptorilor H_1). Doza: 10 mg de 2 ori/zi sub vârsta de 10 ani și 20 mg de 1–3 ori/zi peste vârsta de 10 ani

FENITOIN (PHENYTOINE, HIDANTOIN, DILANTIN). Caps. a 50 mg și 100 mg. Hidantoina cu acțiune anticonvulsivantă (antiepileptic în „grand mal", status epilepticus), antiaritmică și efecte sedative centrale minime. Doze orale obișnuite: la copil I.V. (în 5 min) 2–4 mg/kg/doză, doză ce poate fi repetată ca antiaritmic cardiac (poate suprima focarele de automatism ectopic și procesul

Scanned with OKEN Scanner

de reintrare, fără să deprime conducerea atrioventriculară; este ind. în aritmiile produse de digitală), anticonvulsivant cu slabe efecte sedative: 3–8 mg/kg/zi P.O. divizat în 3 doze; sau I.M., I.V. 1–5 mg/kg/zi în 10 min; sau I rect: 8–15 mg/kg/zi. În *status epilepticus*: 15–20 mg/kg/zi I.V. În *grand mal* ca doză de întreținere: 5–15 mg/kg/zi la sugar și 3–5 mg/kg/zi la copil P.O. Ef. adv.: anorexie, greață, vomă, gingivită hipertofică, hirsutism, acnee, erupții alergice, sd. de tip colagenoză, necroză hepatică, icter colestatic, hemoragii la n.n., leucopenie, agranulocitoză, trombocitopenie, anemie aplastică sau megaloblastică; oprirea bruscă a tratamentului poate declanșa o stare de rău epileptic. Este necesar controlul hematologic periodic

FENOBARBITAL (PHENOBARBITAL, PHENAEMAL, LUMINAL, GARDENAL, LEPINAL, SEVENAL). Compr. de 100 mg și 15 mg; f. cu 200 mg/2 ml și 40 mg/2 ml (pentru copii) pentru uz I.M. Anticonvulsivant (antiepileptic), hipnotic, sedativ. În *status epilepticus*: 15–20 mg/kg I.M. sau I.V. Hipnotic: 3–6 mg/kg/doză P.O. În epilepsia „grand mal" ca doză de întreținere: 3–5 mg/kg/zi P.O. în 2 doze divizate. Sedativ: P.O. 3–30 luni: 20–50 mg/zi; 30 luni–15 ani: 50–150 mg/zi repartizat în 2–3 prize sau P.O., I.M., I rect.: 2 mg/kg/zi divizată în 3–4 prize. Ef. adv.: oboseală, somnolență, diminuarea performanțelor, rareori agitație, confuzie, erupții cutanate alergice

FENOBARBITAL SODIC. I.M. (sau I.V. dacă preparatul permite): 8–10 mg de 1–2 ori/zi ca doză de încărcare pentru acțiune anticonvulsivantă; P.O.: 5 mg/kg/zi în 2 doze divizate pentru terapia de întreținere în epilepsie sau alte forme de convulsii recurente și 1–3–5 mg/kg ca doză unică sedativă. Acționează mai rapid ca Fenobarbitalul. Nivel terapeutic util în *status epilepticus* și epilepsie „grand mal": 20–40 mcg/ml

FENOCINOL – vezi PANZCEBIL

FENOLFTALEINA. Laxativ: 1 mg/kg/doză P.O. (Vezi și Ciocolax)

FENOPROFEN (NALFON). Antiinflamator nesteroid. Se ind. în ACJ. Doza adult: 2,4 g/zi (max. 3,2 g/zi) în 3–4 prize. Nu există date disponibile la copil

FENOSEPT. Compr. pentru supt, sol. și pudră. Antseptic local organo-mercurial bacteriostatic, fungistatic. Copii: 1 compr. de 3–4 ori/zi. Nu se folosește la copii mai mici de 1 an. La copii de 3–10 ani: 1/4–1/2 compr. la 2 h. Sol. 2% se dilucază cu apă distilată de 5–40 ori, după necesități. Uz extern

FENOXIBENZAMINA (DIBENZYLINE, DIBENZYRAN caps. de 1,5 și 10 mg). Alfa-blocant antihipertensiv folosit în tratamentul feocromocitomului. Doza: 1–2 mg/kg/zi divizată la fiecare 6–12 h

FENOXAZOLINE (ATURGYL). Vasoconstrictor al mucoasei rinofaringiene. flac. pentru pulverizat a 15 ml. Se folosește la copii peste 7 ani: 3 pulverizări/zi

FENSPIRIDE (PNEUMOREL). flac. cu 10 mg/5 ml, supp a 40 mg. La n.n. și copii 4 mg/kg/zi. Se folosește în bronșite cr., astm pur sau intricat

FENSUXIMID. Anticonvulsivant (crize akinetice și mioclonii). Doza: 20–40 mg/kg/zi P.O. în doze divizate (adult: 0,5–1 g de 2–3 ori/zi)

FENTANYL. Narcotic analgetic, analgezic în durerea severă. La n.n., sugar: I.V., I.M. 0,5–5 micrograme/kg/doză la fiecare 1–4 h; poate fi adm. ca infuzie I.V. continuă: 1–5 micrograme/kg/h

FENTOLAMINA (REGITINE). Agent alfa-blocant. Antihipertensiv în feocromocitom, neuroblastom. Doza: 0,1 mg/kg/doză

FERGLUROM (GLUTAMAT FEROS, FERRONAT). f. buvabile conținând gluconat feros 100 mg (corespunzător la 12 mg fier) și de 200 mg (cu 24 mg fier elemental). Anemii feriprive. Sugari: 150 mg/zi fracționat în 3 prize, în afara meselor; copii: 200–600 mg/zi

FERRO-GRADUMET. Corectarea anemiilor feriprive. P.O. 1 compr./24 h

FIBRINOGEN UMAN. Substituent al fibrinogenului din sânge. Se adm. I.V. în PEV 1–2 ml/min din sol. conținând 1 g fibrinogen la 100 ml. Doza utilă este 1–8 g

FIER. Doza orală de fier este 5–6 mg/kg/zi ca fier elemental în scop terapeutic 6–8 săpt. și 1–2 mg/kg/zi în scop profilactic. Se absoarbe mai bine în stare de foame. Se ind. în anemia feriprivă

FIER DEXTRAN. Doza (în mg) = greutatea copilului (în kg) × (13,5– Hb în g/dl) × 2,5. Se adaugă 10–15 % pentru umplerea depozitelor

Scanned with OKEN Scanner

FIER POLIMALTOZAT (DEXTRIFERRON, FERRUM HAUSMANN). f. de 2 ml pentru injecții I.M. conținând 100 mg fier elemental și sol. pentru adm. P.O. conținând 5 g/100 ml (50 mg fier elemental la 1 ml, respectiv la 20 pic.). Pentru injecții I.M. 1/2–1 ml la 2–3 zile interval; P.O. 5–6 mg/kg/zi (profilactic 2 mg/kg/zi). La sugar se ajunge la această doză progresiv

FINLEPSIN vezi STAZEPIN

FIOBILIN (AC. DEHYDROCHOLIC). Coleretic și colagog. La copil 7–14 ani: 1/2– 1 compr. de 1–2 ori/24 h P.O., după mese

FITOMENADION (PHYTOMENADION, VITAMINA K, KONAKION 1 mg și 10 mg, pic. 1 ml=20 mg, f. a 10 mg). f. de 1 ml sol. apoasă injectabilă conținând 10 mg. Acțiune antihemoragică facilitând sinteza factorilor de coagulare dependenți de vit. K, inclusiv protrombina: 1 mg I.M. în scop profilactic (b. hemoragică a n.n.); terapeutic 5–10 mg I.M., I.V. (în urgențe) sau P.O. (în funcție de vârstă și afecțiune; la n.n. 1 mg/kg)

FLAGYL (METRONIDAZOL) sirop cu 125 mg/5 ml; 200 mg/5 ml f. cu 5 mg/ml pentru PEV. În infecțiile cu anaerobi (infecții anaerobice pure cu *Fusobacterium spp, Bacteroides fragilis*, streptococi anaerobiotici, *Campylobacter foetus, Clostridium*): 8–10 mg/kg/zi în PEV; în infecții foarte severe se recomandă și 20 mg/kg/zi în 3 doze I.V. sau PEV. (Pentru tratamentul oral al giardiazei vezi METRONIDAZOL)

FLECAINIDA (FLECAINA). Ampule injectabile cu 40 mg/4 ml. Antiaritmic (1 C) Doza: 1-2 mg/kg injectat în mai puțin de 5 min. Se adm. 0,02 mg/kg/min în PEV în prima h, apoi 0,003 mg/kg/min în PEV continuă

FLUANISONE (SEDALANDE). Sol. buvabilă în flac. a 60 ml cu 5 mg/20 pic. Se ind. în stări de agitație psihomotorie. Peste 5 ani, 5 pic. de 2 ori/zi (o pic. la amiază și o pic. seara). Între 10–15 ani: 5 pic. de 3 ori/zi

FLUCLOXACILIN (FLOXAPEN, LANDROPEN, STAFOXIL). Similar cloxacilinei

FLUCONAZOLE (DIFLUCAN). tabl., injectabil. Antifungic. Folosire limitată în pediatrie. Pentru tratamentul infecțiilor fungice la copil. Se dă P.O., I.V. 3–6 mg/kg/zi la fiecare 12–24 h

FLUCYTOSINE (ANCOBON). Antifungic. Este folosit în combinație cu alți agenți antifungici. P.O. la sugar, copil: 150 mg/kg/zi în 2 doze divizate la 6 h; se scade doza în cazurile în care funcția renală este nesatisfăcătoare, la 20–40 mg/kg/zi. În infecții sistematice: PEV: 100–200 mg/kg/zi în 4 doze divizate

FLUMETAZON PIVALAT (LOCACORTEN). Ung. și cremă 0,2%. Preparat topic pentru uz dermatologic, pe bază de corticosteroid, antiinflamator, antialergic, antipruriginos. Aplicații locale de 2–3 ori/zi

FLUMETAZON PIVALAT N (LOCACORTEN CU NEOMYCIN). Ung. și cremă cu corticosteroidul respectiv 0,2% și sulfat de neomicină 0,5%. Se asociază față de preparatul precedent activitatea antibacteriană a Neomicinei

FLUOROCHINOLONE. Clasa relativ nouă de agenți antimicrobieni ce inhibă acțiunea girazei ADN microbiene. Drogurile din această clasă includ: Ciprofloxacina, Enoxacin, Norfloxacin, Ofloxacin, etc. Multe din aceste droguri posedă activitate împotriva lui *Pseudomonas aeruginosa*. În pediatrie aceste medicamente s-au folosit doar la copii cu fibroză chistică, dar folosirea a fost limitată datorită afectării articulare (leziuni ale cartilajului de creștere)

FLUOROURACIL (EFUXID, FLUOROFLEX). f. a 250 mg. Antineoplazic. Doza: 15 mg/kg/zi I.V.

FLUPENTIXOL (FLUANXOL). Sol. buvabilă. 1 pic=1 mg principiu activ. Este neuroleptic tioxantenic. Se ind. în anxietate, agitație psihomotorie. Se dă după vârsta de 5 ani în doză de 2–5 mg/zi cu creștere progresivă până la max. 25 mg/zi

FOLADON. Compr. cu 0,25 mg alcaloizi totali din rădăcina de beladona. Antispastic și antisecretor. Se dă la copii peste vârsta de 2 ani. Între 2½ –5 ani: 1/4 compr. × 1–3/24 h; 6–10 ani: 1/2 compr. × 1–3/24 h; 11–15 ani: 1–2 compr. pe 24 h. P.O.

FORTUM (CEFTAZIDIME). Cefalosporina de generația a 3-a pentru uz I.M. sau I.V. (preparate cu dizolvant diferit). Indicație de elecție: infecții pulmonare cu *Pseudomonas aeruginosa* (în

Scanned with OKEN Scanner

fibroza chistică, în special). Până la 2 luni: 25–60 mg/kg/zi în 2 doze divizate; după vârsta de 2 luni: 30–100 mg/kg/zi în 2–3 doze divizate. Vezi şi Ceftazidime

FOSFOBION (ADENOSINE TRIPHOSPHATE). Trofic. Medicaţie adjuvantă, f. de 1 ml, conţinând 10 mg. Vasodilatator coronarian, hipotensor. Peste 3 ani: 1/2–2 f./24 h I.M. Adult: 1–3 f./zi I.M.

FOSFOMYCINE (FOSFOCINE). Flac. a 1 g şi 4 g. Antibiotic bactericid natural. Se dă 100–200 mg/kg/zi de 2–3 ori

FRICŢIE GALENICĂ. Sol. pentru uz extern, conţinând mentol, eter acetic, alcool şi apă distilată.

FURAZOLIDON (FUROXONE). Compr. cu 100 mg şi 25 mg şi suspensie pentru uz pediatric cu 0,5 g/100 g. Antiseptic intestinal cu acţiune antibacteriană şi antiparazitară (în special în giardiază la sugar): 5–6 mg/kg/zi în 4 prize P.O.

FURANTRIL. Salidiuretic. P.O.: 2 mg/kg/doză. Compr. a 40 mg

FUROSEMID (FUROSEMIDE, FURANTRIL, LASIX). Diuretic foarte activ (blochează resorbţia ionilor de calciu în ansa ascendentă Henle). F cu 20 mg/2 ml şi 40 mg/4 ml. Doza: 0,5–1 mg/kg I.V. (în 1–2 min) în 3–4 doze. Se poate creşte până la 6 mg/kg, dar numai divizat P.O. (tabl. 40 mg): 2 mg/kg/doză. Are efect rapid: după 3–15 min. de la injectarea I.V; dacă adm. se face oral după 20–30 min. Durata de acţiune este de asemenea scurtă (2–5 ore de la adm.). Asociat cu efectul diuretic scade presiunea arterială şi potenţează efectele hipotensoare ale altor medicamente. Ef. adv.: hiponatremie, alcaloză hipocloremică, hipokaliemie, hiperaldosteronism sec., creşterea uremiei şi uricemiei, hipocalcemie

FUSIDAT SODIC (AC. FUSIDIC, FUCIDIN tabl. 250 mg, suspensie cu 175 mg/5 ml, flac. a 500 mg). Antibiotic bacteriostatic şi bactericid. Se adm. în infecţii cu stafilococi rezistenţi ca în osteomielită, în asociere cu alt antistafilococic. Doza uzuală: 50 mg/kg/zi, doză ce poate fi crescută la 80 mg/kg/zi în infecţiile stafilococice severe

GALCORIN. granule. Laxativ de volum, pansament intestinal; 1–15 ani: 1–3 linguriţe pe zi în 3 prize, în timpul meselor P.O.

GAMAGLOBULINA. F. a 2 ml 10% şi 16 % pentru imunizarea pasivă. Profilaxia rujeolei, rubeolei, hepatitei epidemice cu virus A, hipo şi agamaglobulinemie. Doza: 0,1–0,5 ml/kg I.M.

GASTROBENT. Suspensie. Adsorbant şi protector al mucoasei gastrice, antiacid. La copii se adm. 3–6 linguriţe/zi în faza acută, apoi 3 linguriţe/zi

GASTROPHARM. Tampon gastro-duodenal, regenerator al mucoasei; 6–15 ani: 3 × 1–2 compr./zi P.O.

GASTROSIDIN (FAMOTIDINĂ, FAMOSAN, FAMODAR, LECEDIL, PEPDINE, PEPDUL, ULFAMID). Compr. a 20 mg şi 40 mg. Antiulceros (ulcer gastric sau duodenal, profilaxia b. ulceroase, sd. Zollinger-Ellison), inhibă marcat secreţia gastrică acidă prin blocarea receptorilor H_2-beta adrenergici; are efect de 4 ori mai mare ca Ranitidina, dar nu este folosit la copilul sub 14 ani. Efectul se instalează repede, este de durată relativ lungă. Se adm. P.O. pentru tratamentul ulcerului evolutiv, câte 40 mg/zi seara (1 compr.) zilnic 4–8 săpt.; pentru profilaxia ulcerului 20 mg/zi seara, zilnic timp îndelungat. Ef. adv.: cefalee, ameţeli, constipaţie sau diaree, astenie, uscăciunea gurii, erupţii cutanate, prurit, icter colostatic

GASTROZEPIN (PIRENZEPIN, GASTRIZIN, PIREFAR). Compr. a 25 mg. Anticolinergic selectiv, acţionează pe receptorii H_1 situaţi la nivelul celulelor parietale inhibând secreţia gastrică acidă. Se indică în ulcerul gastric şi duodenal, gastrita hiperacidă, profilaxia de durată a leziunilor mucoasei gastro-duodenale în condiţii de stress, profilaxia gastritei medicamentoase. Doza: 50–150 mg/24 h în 3 prize P.O. înainte de masă. Adult: în ulcer activ câte 2 compr. dimineaţa şi seara, înaintea meselor; în cazurile complicate doza se poate creşte la 3 compr. de 2 ori/zi; pentru profilaxia recidivelor câte 1 compr. de 2 ori/zi. Ef. adv. înmuierea scaunelor, creşterea apetitului, uscăciunea gurii, tulburări ale vederii de aproape. N.B.: Este antiacid selectiv, spre deosebire de cele neselective inhibă secreţia de HCl fără să influenţeze motilitatea gastrică şi esofagiană

GAVISCON. Antiacid. Reflux gastro-esofagian. Se adm. la o oră după fiecare masă şi la culcare, când se recomandă asocierea cu Cimetidina 175 mg/m²/doză

GELASPON. Burete de gelatină. Hemostatic local

GELUSIL. Antiacid absorbant (hidroxid de aluminu şi magneziu SIMETHICON). Capacitatea de neutralizare a ac.: 2,4 mEq/ml. Se găseşte sub formă de tabl. şi suspensie. La copil doza: 6–12 ani: 2,5–5 ml. (1/2 din doza adultului)

Scanned with OKEN Scanner

GELUSIL-LAC. Antiacid, cu aluminium-magnesium silicat şi componente din lapte

GELUSIL II. Antiacid. Capacitatea de neutralizare a ac.: 4,8 mEq/ml

GENTAMICINA (REFOBACIN ampule I.M., I.V.; 10, 40, 80, 120 mg la 1 sau 2 ml). Antibiotic aminoglicozid cu acţiune bactericidă asupra unor germeni gram-pozitivi şi majorităţii germenilor gram-negativi. Este activ şi pe *Pseudomonas*. Se adm. în sepsis la n.n, meningită, infecţii urinare severe, pneumonii la n.n. şi sugari. Doza I.M. la n.n., prematur sub vârsta de 3 zile: 6 mg/kg/zi în doze divizate la fiecare 8–12 h; la n.n. şi prematur după vârsta de 3–5 zile: 5–7 mg/kg/zi în doze divizate la fiecare 6–8 ore; adolescent: 5 mg/kg/zi în doze divizate la fiecare 6–8 ore. Pe cale I.V: în PEV, aceleaşi doze. I.R.: 2,5–4 mg/zi. Durata obişnuită a tratamentului 7–10 zile. Topic: Refobacin pic. oftalmice 5 ml/1 ml; cremă 1 mg/1 g; pulbere 1 mg/1 g. Ef. sec.: ototoxic, nefrotoxic

GENTOSEPT. Sol. oftalmică cu sulfat de gentamicină 0,5%. Instilaţii în sacul conjunctival, câte 1–2 pic. la fiecare 4 h. Se ind. în conjunctivită, keratită, keratoconjunctivită, ulcer cornean, blefarită, blefaroconjunctivită, dacriociclită. În infecţii severe aceeaşi doză din h în h

GENTIANA, violet. Antihelmintic 2 mg/kg/zi P.O., nu mai mult de 30 mg, se adm. în doze divizate; adult: 65 mg. Folosire limitată

GEOPEN (CARBENICILINA INDANIL-SODICĂ). Penicilină semisintetică bactericidă. 50–65 mg/kg/zi în 4 prize P.O.

GIARDINOCID. Sol. pentru uz intern oral antiparazitar faţă de *Giardia (lamblia)*, coleretic. Copii 1–2 ani: 3 × 10 pic./24 h; 3–4 ani: 3 × 15 pic./24 h; 5–6 ani: 3 × 20 pic./24 h; 7–10 ani: 3 × 40 pic./24 h; 11–14 ani: 3 × 60 pic./24 h; adulţi: 3 × 100 pic./24 h. Se adm. înainte de masă cu 10–15 min. diluat în ceai sau apă, 10 zile consecutiv

GLAFENINA (GLIFANAN). Antalgic-periferic. Compr. a 200 mg, supp. a 500 mg. Se ind. în tratamentul simptomatic al afecţiunilor dureroase. Se dă peste 3 ani câte 1 supp./zi

GLAUCINA. Drj. cu 25 mg şi sol. cu 2 g/100 ml. Antitusiv. Copii mai mari de 5 ani 1/2–1 drj. sau 5–20 pic. (în funcţie de vârstă) de 2–3 ori/zi

GLUBIFER. Drj. conţinând 100 mg glutamat feros (21–22 mg fier elemental). Corectarea anemiei hipocrome. Copii peste 5 ani: 1–2 drj./24 h P.O.

GLUCAGON. Hormon pancreatic hiperglicemiant. 0,5–1 mg S.C., I.M. sau I.V. repetându-se la 20 min, dacă este nevoie + glucoză I.V.

GLUCONAT DE CALCIU. F. de 5 ml şi 10 ml (cu 0,50 şi respectiv 1 g gluconat de calciu). Antialergic şi normalizant al permeabilităţii capilare. 3 luni–1 an: 3–5 ml numai P.O.; 1–6 ani: 3–5 ml I.M., I.V.; 6–15 ani: 5–10 ml I.M., I.V.

GLUCONOLACTAT DE CALCIU ŞI MAGNEZIU. F. de 2 ml 5% (8 mg calciu ionic şi 4 mg magneziu ionic pe f.). Se foloseşte pentru corectarea hipocalcemiilor şi hipomagnezemiilor de diferite cauze şi cu efect antialergic. Dozele se stabilesc în funcţie de vârstă şi determinările de laborator (calcemie şi magnezemie). Doza: 1–2 f./zi I.M. 7–10 zile

GLUCOZA (DEXTROZA). F. de 10 ml 20%, 33% şi 40% şi flac. (pungi) cu sol. perfuzabile 5%, 10%, 20% a 250 ml şi 500 ml

GLUTAMAT FEROS. F. de 5 ml şi 10 ml, sol. buvabilă conţinând glutamat feros 100 mg şi 200 mg. Doza: 4,5–6 mg/kg ca fier elemental divizat în 3 doze P.O.

GLUTAROM. Trofic al S.N.C.; 1–4 drj. × 3/24 h în raport cu vârsta P.O.

GLUTETIMID. Compr. a 0,25 g. Sedativ, hipnotic. Peste 12 ani: 1 compr. seara înainte de culcare P.O.

GONADOTROFINA CORIONICĂ vezi PREGNYL (GONACOR). Prescripţie generală: 500–1 000 U.I. de 2–3 ori/săpt. I.M. pentru 5–8 săpt.

GRISEOFULVIN M (GRISEOFULVINE, LIKUDEN M). Compr. cu 125 mg. Există şi forme condiţionate în suspensie 125 mg/5 ml. Antibiotic, antifungic (fungostatic); infecţii dermatofitice: 10 mg/kg/zi 4–6 săpt., în doze divizate la 6–12 h sau în doză unică

Scanned with OKEN Scanner

GUAIAFENAZINA (CATABEX) flac. a 200 ml cu 0,05 g/5 ml. Expectorant, fluidificant, antitusiv. Doze: 6 luni–1 an: 5 ml/zi; 1–3 ani: 5–10 ml/zi; 3–5 ani: 10–15 ml/zi; 5–11 ani: 15–20 ml/zi

GUANETIDINA. Antihipertensiv. Compr. a 10 mg (ISMELIN). Doza: 0,2 mg/kg/zi P.O., doză unică, se creşte doza săptămânal, cu aceeaşi cantitate până la max. 20–25 mg/24 h dimineaţa în priză unică (adult: 10 mg/zi, crescându-se de asemenea săptămânal până la 20–50 mg/zi

HAEMITON. (CLONIDINA, CATAPRES, CATAPRESAN). Compr. de 0,075 şi 0,300 mg, f. a 0,100 mg; Antihipertensiv; 6–15 ani: 0,003 mg/kg/24 h în 3 prize ca doză iniţială; 0,05 mg/kg/24 h ca doză max. P.O.

HALOPERIDOL. Neuroleptic major cu acţiune sedativă în agitaţie psihomotorie. Indicaţie pediatrică electivă: coreea Sydenham. Peste 12 ani: doza start: 0,5–1 mg de 2–3 ori/zi; doza de întreţinere: 1–2 mg de 3–4 ori/zi sau 0,05 mg/kg pe zi. (adult nu mai mult de 15 mg/zi). Sol. pentru uz intern conţinând 2 mg/ml şi f. conţinând 5 mg/ml. Sinonim HALDOL (tabl. a 1 mg, pic. 1 ml = 20 pic. = 2 mg)

HELICOCIN (METRONIDAZOL/AMOXICILINĂ). Asociaţie folosită în eradicarea lui *Heliobacter Pylori*

HELIGAL. Substanţă din clasa carotenoidelor. 1–2 drj./24 h 4–10 zile P.O.

HEPARINA. F. de 1 ml, conţinând 5 000 U.I. Anticoagulant cu acţiune rapidă dar relativ de scurtă durată (4–8 h; prelungeşte totuşi timpul de coagulare pe o perioadă de 20–24 h). Doza: 0,5 mg/kg/doză, respectiv 500 U.I./kg/doză, se poate repeta după 1 h; în C.I.D. se poate creşte doza la 1 mg/kg la fiecare 4 h, monitorizându-se T.C. La adult: 30–50 mg. Se va avea în vedere că obişnuit doza este 400–600 U.I./kg/zi, putându-se obţine efecte şi cu 200–400 U.I./kg/zi. Topic: ung. cu 30 000 U.I. şi 50 000 U.I./100 g

HEPARINAT DE CALCIU – vezi CALCIPARINĂ

HETACILIN (HETACILLINUM). Derivat de Ampicilină. antibiotic cu spectru larg 25–40 mg/kg/zi în doze divizate la 6–8 h, P.O., I.M., I.V.

HEXAMIN vezi METANAMIN

HG-INSULIN. Insulină de porc purificată cu durată medie de acţiune

HIALURONIDAZA (HYALURONIDASE, HYASON, TYLASE). Accelerează absorbţia soluţiilor injectate S.C. Se injectează 500 u. de vâscozitate sau 150 u. turbidimetrice în 1 ml apă distilată sau sol. salină, izotonă, la locul de adm. al lichidelor

HIDRALAZINA (APRESOLIN, HIPOPRESOL drj. a 25 mg). Antihipertensiv: produce vasodilataţie directă. Doza: 0,1–0,2 mg/kg I.M. sau I.V.; P.O.: 0,75 mg/kg/zi. Se poate adm. în asociere cu Rezerpina. Vezi Hipazin – compr.

HIDROCLOROTIAZIDA (HYDROCLOROTHIAZIDE, NEFRIX). Compr. a 25 mg. Diuretic tiazidic. Doza: 1–2 (3) mg/kg/zi P.O. în 2 doze divizate (adult 25–200 mg/zi)

HIDROCODON BITARTRAT. Antitusiv: 0,6 mg/kg/zi în 3–4 doze, divizate P.O.

HIDROCORTIZON. Compr. Glucocorticosteroid cu acţiune sistemică „blândă": 10 mg/kg/zi P.O. în doze divizate, la 4–6 h, ca doză standard

HIDROCORTIZON ACETAT. F. de 1 ml cu 25 mg. Glucocorticoid cu acţiune antiinflamatorie locală, intra- sau periarticulară, în artrite cr.

HIDROCORTIZON HEMISUCCINAT (SOLUCORTEF). Glucocorticoid cu acţiune antiinflamatorie relativ rapidă, decongestivă, antihipotensoare, bronhodilatatoare, medicaţie de urgenţă în colaps, stări infecţioase severe, afectarea unor organe vitale. Doze: 10 mg/kg I.V., ca doză standard (doze mult mai mari în stări de şoc) f. de 5 ml cu 25 mg sau 100 mg

HIDROMORFON (DILAUDID). F. cu 2 mg/1 ml. Folosire limitată la copil. Aceleaşi indicaţii ca pentru MORFINĂ

HIDROXICLOROCHIN. Antiinflamator, antireumatic, antiparazitar (malaric, lambliaza, amibiaza). Tratarea crizelor malarice: 1–2 ani: 1/2 drj. urmat de 3 doze de 0,100 g la 6–8 h interval (total 0,400 g); 3–5 ani: 0,400 g apoi 0,200 g după 8 h (total 0,600 g); 6–10 ani: 0,400 g apoi 2 doze

Scanned with OKEN Scanner

de 0,200 g la interval de 8 h (total 0,800 g); 11–15 ani: 0,600 g apoi 0,200 g după 8 h şi încă 0,200 g după 24 h (total 1 g). Are şi acţiune antiinflamatorie, poate fi folosită în ACJ, dar mai rar la copil pentru că sunt toxice pentru retină

HIDROXIUREE. Caps. conţinând 500 mg hidroxicarbamida. Chimioterapic antineoplazic, citostatic. Tumori solide, leucemie granulocitară cr. la adult: 80 mg/kg, în doză unică, la fiecare 3 zile şi respectiv 20–30 mg în priză unică, zilnică timp îndelungat

HIDROXIZIN (ATARAX). Drj. de 25 mg şi f. cu 100 mg/2 ml. Tranchilizant minor, antihistaminic cu acţiune sedativă, antiemetic, antispastic slab, miorelaxant. Doza: 1–2 mg/kg/zi P.O. în 3 doze divizate (adult: 25–50 mg de 3 ori/zi)

HIPAZIN Compr. cu 0,1 mg rezerpină şi 10 mg hidralazină. Hipotensor cu acţiune lentă şi prelungită. Adult: 1–2 compr. de 3 ori/zi după mese; 6–15 ani: 1/2 compr. × 2/24 h şi se creşte treptat până la 1 compr. × 3/24 h P.O. (Sin. ADELPHAN)

HIPOPRESOL (DYHYDRALAZINE, NEPRESOL). Drj. a 25 mg dihidralazină. Hipotensor cu acţiune moderată (vezi Hidralazina). 0,4–0,8 mg/kg/doză I.M., I.V.; 0,75 mg/kg/zi P.O.

HIPOSERPIL (RESERPINE, SERPASIL). Compr. cu 0,25 mg. Hipotensor cu acţiune lentă. Copii peste 3 ani: 0,005–0,03 mg/kg/zi în 4 doze divizate P.O. (adult: 0,1–0,5 mg/zi P.O.); I.M.: 0,02–0,07 mg/kg la fiecare 12–24 h, max. 2,5 mg/doză

HISTAMINA. F. de 1 ml cu 0,1 şi 1 mg. Stimulează puternic secreţia gastrică. Teste de provocare 0,02 mg/m2 I.V. Adult: 0,3–0,5 mg S.C. pentru dg. aclorhidriei

HISTAMINOGLOBULINA. Globulină „histamino-protectoare" (realizată din gamaglobulina umană de origine placentară la care se adiţionează histamina); Se adm. S.C.

HISTODIL (CIMETIDINĂ, TAGAMET). Antagonist al H_2-receptorilor. 175 mg/m²/doză în cursul meselor şi la culcare, în faza acută, timp de 6 săpt.; cura de întreţinere timp de 6 luni cu aceeaşi doză, numai seara la culcare P.O.

HUMANA 0–I-II-H. Preparate de lapte umanizate sau terapeutice (forma H)

HYDERGINE (DIHYDROERGOTOXINE, SECATOXIN). Simpatolitic, vasodilatator periferic antihipertensiv. 6–15 ani: 0,5–2 ml zilnic sau la 2 zile I.M., S.C. f. cu 0,3 mg la 1 ml

HYOSCINA, HIDROBROMURA vezi SCOBUTIL, BUSCOPAN, BROMURA DE HIOSCINĂ

IBUPROFEN (BRUFEN, MOTRIN, ADVIL, MEDIPRIN). Antiinflamator nesteroid, antireumatic. Ca antipiretic, sau pentru analgezie blândă la copil P.O. 10–15 mg/kg/doză la interval de 4–6 h. În artrita reumatoidă: 35–40 mg/kg/zi, în 3–4 doze divizate (max. 2,4 g/zi)

IDOXURIDIN. Antiviral. Terapie topică în infecţii ca herpes simplex şi keratita cu virus vaccinal. În tratamentul topic al keratoconjunctivitei herpetice: sol. oftalmică 0,1 în apă distilată sau ung. oftalmic 0,5% (pe baza de vasclină). Se preferă asocierea cu terapie corticosteroidă locală. Terapie sistemică: unele encefalite virale. A mai fost folosit în tratamentul encefalitei cu *herpes simplex*. Sinonim: DENDRID sol. oftalmică 0,1%

IDROCILAMIDA (BROLITENE) compr. 200 mg, f. a 30 mg. Miorelaxant în torticolis, dorsalgii, lombalgii. Doza: 20 mg/kg/zi

IMIPRAMIN vezi ANTIDEPRIN

IMODIUM vezi LOPERAMID

IMUNOGLOBULINA ANTIHERPETICĂ B (HB Ig). Profilaxia specifică a hepatitei virale cu virus B: 0,06 ml/kg I.M., după expunere (cât mai curând) şi după alte 28–30 zile; 0,13 ml/kg la n.n. din mame cu hepatita B

IMUNOSERUMGLOBULINA UMANĂ 10% şi 16%. Profilaxia hepatitei epidemice: 0,2 ml/kg şi a rujeolei (1 ml/kg)

IMURAN vezi AZATHIOPRINA: 3,5 mg/kg/zi 4 săpt., apoi 1–2 mg/kg/zi 6–12–24 luni P.O.

Scanned with OKEN Scanner

INDOMETACIN. Antiinflamator nesteroidian şi pentru închiderea farmacologică a ductului arterial la prematuri. Ca antiinflamator la copil P.O.: 1–3 mg/kg/zi divizat la fiecare 6–8 h (adult: 25 mg de 2–3 ori/zi). Pentru închiderea canalului arterial la sugar I.V.: sub vârsta de 48 h: 0,2 mg/kg pentru prima doză, apoi 2 doze a 0,1 mg/kg; vârsta 2–7 zile: 3 doze a 0,2 mg/kg; peste vârsta de 7 zile: 0,2 mg/kg – prima doză, apoi 2 doze a 0,25 mg/kg. Se prezintă sub forma de caps. a 25 mg, supp. a 50 mg şi ung. cu 4 mg Indometacin la 100 g

INHALANT. Sol. alcoolică conţinând ulei de pin, ulei de mentă, ulei de levandă şi terpineol. Este antiseptic rinofaringian (traheobronşite, sinuzite); 25 ml de sol. se toarnă într-un vas cu 1 l apă fierbinte, vaporii degajaţi sunt inhalaţi

INOSINE. Produs cu acţiune antivirală, imunomodulatoare: infecţii cutaneo-mucoase cu *herpes simplex*. Adult: 1 g de 3–4 ori/zi, 7–14 zile

INSULINA (REGULAR INSULIN, ORDINARY INSULIN). Flac. de 5 ml cu 200 U.I. (40 U.I./ml). Hormon pancreatic, antidiabetic, hipoglicemiant cu acţiune rapidă (după 20–30 min de la adm. S.C.) şi de scurtă durată (efectul dispare după 6–8 h). Doza se dă după necesităţile bolnavului şi forma (faza) clinică. Doza de rutină: 1,5 U.I./kg/zi (eventual în forme acute, 1/2 S.C. şi 1/2 I.V.), continuând ca tratament de durată cu 1 U.I./kg, o adm./zi, sub controlul glicozurici şi reajustare în funcţie de aceasta din urmă

INSULINA, alte forme: insulina bifazică, cu acţiune intermediară, zinc-insulina suspensie cu acţiune lungă, zinc-insulina amorfă cu acţiune intermediară, zinc-insulina cristalină suspensie cu acţiune intermediară, isophane-insulina cu acţiune intermediară, protamin-zinc-insulina cu acţiune lungă, long-insulina – cu acţiune lungă

INSTAMIXT. Granule solubile, coleretic, colecistochinetic. La copii 10–15 ani: 3 × 1 linguriţă/24 h înaintea meselor principale

INTAL (NATRII CROMOGLICICUM) caps., pentru aerosoli. Doza de atac: de 4 ori/24 h câte 1 caps., la interval de 4–6 h, doza max. 8 caps./24 h, doza de întreţinere adaptată bolnavului

INTERFERON (INTRON-A, ROFERON-A, WELLFERON). Produs de celule umane infectate viral folosit ca terapie antivirală; se foloseşte Interferonul leucocitar uman (IPN-alfa), pe cale parenterală la bolnavi cu *herpes zoster* segmental; $5{,}1 \times 10^5$ U/kg/zi, administrându-se curând după debut şi continuând 7–8 zile. În *herpes simplex*: 7×10^4 U/kg/zi 5 zile. În viremia cu citomegalovirus: 3×10^6 U/kg/zi 2 săpt. În hepatita cr. reduce nivelul antigenic (HB_s Ag), ADN-polimeraza, şi ceilalţi markeri virali din sânge. În keratita herpetică: aplicaţii topice 3×10^6 U/ml, 2 pic. de 2 ori/zi

IODOCLORHIDROXICHIN (IODCLOXICHINOLEINA, CLORIODOCHINA, VIOFORM, parte componentă din Mexaform): dezinfectant (antiseptic) intestinal 0,25 g P.O. de 3 ori/zi 5–(7) zile

IODURA DE POTASIU. Compr. a 1 mg. Se foloseşte pentru profilaxia guşei endemice: 1/2–1 compr./săpt. Sinonim: Iodetten tabl. 0,07 mg, Iodid 100, tabl. 130 micrograme, Thyroiod depot tabl. 2 mg (1/2 tabl. săpt.)

IOPAMIROL (IOPAMIDOL). Produs de contrast neionic

IPECAC. Agent emetic folosit ca tratament adjuvant în otrăviri şi intoxicaţii. Ingredientul activ (Emetidina) produce iritaţie gastrică locală şi efect central, ducând la emeză, după aprox. 15–35 min. de la adm. drogului. Pentru a induce voma: la sugar peste 8 luni, copil P.O.: 15–30 ml/doză; dacă nu apar semnele, doza poate fi repetată în 30 min; sugar sub 8 luni: P.O. 1 ml/kg doza unică. Copii varsă de 3–5 ori într-o h de la primirea drogului

IPRATROPINA, BROMURA. Anticolinergic. În astmul bronşic sub formă de inhalaţii

ISOPRINOSINA. Compr. a 500 mg. Imunostimulant. Se ind. în leucoencefalite sclerozante subacute, rujeolă: 50 mg/kg/zi 5 zile

IZONIAZIDA (ISONIAZIDE, HYDRAZID, INH, HIN, ISONICID, RIMICID, RIMIFON, TUBAZID). Chimioterapic antituberculos major. Compr. a 50 mg şi 100 mg, f. de 10 ml conţinând 250 mg şi 500 mg. Doza: P.O.: 10–15–(20) mg/kg/zi (chiar 30 mg/kg/zi) în doze divizate la 6–12–24 h (max 500 mg/zi); I.M.: aceeaşi doză, la 12 h. La adolescent doza se reduce la 5 mg/kg/zi

IZOPRENALIN (ISOPRENALINE, ALEUDRINE, ALUDRIN, ISUPREL, NOVODRIN). F. de 1 ml conţinând 0,2 mg. Amina simpatomimetică cu acţiune beta-adrenergică. Se ind. în şoc cu insuf.

Scanned with OKEN Scanner

circulatorie acută. Pentru acțiunea de relaxare a fibrei musculare netede bronșice: în criza de astm bronșic și starea de rău astmatic. Pentru alte forme de prezentare și alte utilizări vezi Izoproterenol hidrocloric și Izoproterenol sulfat

IZOPROTERENOL HIDROCLORIC. Sublingual: 2–3 mg/doză de 3 ori/zi la copii mari, nu mai des de 3–4 h interval (adult: sublingual 15 mg de 4 ori/zi). În inhalație: 5–15 inhalații/cură din sol. 1:200 (nu mai mult de 0,5 ml). S.C.: 0,1–0,5 mg. În PEV: 0,1 mcg/kg/min. Irect.: 5–15 mg de 4 ori/zi

IZOPROTERENOL SULFAT. 1:200 sau 1:400, pentru 1–2 inhalații/zi

JECOLAN. Ung. cu *oleum jecoris* 40 g la 100 g. Emolient, protector și trofic al pielii. Plăgi atone, dermite uscate, arsuri gr. I

JECOZINC. Ung. cu *oleum jecoris*, oxid de zinc și talc. Aceleași ind. ca și pentru Jecolan. Aplicații locale 1–2 ori/zi

JODURON U-S. Substanță de contrast biiodată: injectare intrauretrală sau intrauterină sub presiune

JOSAMYCIN (WILPRAFEN tabl. 500 mg, suspensie 150 mg/5 ml). Infecții acute și cr. 30–50 mg/kg/zi în 3 doze divizate

KALYMIN. Efect parasimpaticomimetic anticolinesterazic. 0,3–0,5 ml. I.M. sau S.C. sau P.O. în 2–3 prize

KANAMICINA (KANAMYCIN). Antibiotic aminoglicozidic, bactericid. Infecții cu germeni gram-negativi rezistenți la Gentamicină I.M. sau I.V. (în PEV cu precauție). La n.n. sub 2 000 g și sub 7 zile: 15 mg/kg/zi în 2 prize; sub 2 000 g și peste 7 zile: 20 mg/kg/zi în 2 prize; peste 2 000 g și sub 7 zile: 20 mg/kg/zi în 2 prize; peste 2 000 g și peste 7 zile: 30 mg/kg/zi în 3 prize. La sugar, copil: I.M., I.V.: 6–15 mg/kg/24 h divizat la 8–12 h. Durata tratamentului 7–10 zile, nu mai mult datorită ototoxicității și nefrotoxicității. La adolescent, adult: 1 g/zi în doze divizate la fiecare 12 h I.R. 5–8 mg (până la 20 mg/zi). Oral (nu se absoarbe) – în BDA: 50–100 mg/kg/zi în doze divizate la 6 h. Ca antituberculos acest antibiotic nu se recomandă la copil. Topic: ung. oftalmic cu Kanamicină și hidrocortizon (Kamytrex pic. și ung.)

KAOLIN (silicat de aluminiu hidrat). Adsorbant, medicație adjuvantă în diaree

KAOLIN-pectina. Adsorbant, medicație adjuvantă în diaree

KAOPECTATE (NEOMICINĂ, KAOLIN și PECTINĂ 5 ml). Diaree 2–4 linguriță × 4 (după 2 ani)

KATEIN. Acțiune inhibitorie asupra proteazelor (kalicreina, tripsina, chimotripsina, plasmina); 10 000 U.I./kg/24 h I.V. lent sau în PEV lentă. Se poate adm. și pe cale I.M. când nu este posibilă calea I.V.

KEFLIN vezi CEFALOTINA

KETALAR (KETAMINUM). Anestezic nebarbituric cu acțiune rapidă: 0,7–2 mg/kg I.V. 4–8 mg/kg I.M.

KETAZON. Antiinflamator, analgezic, antipiretic în ACJ. La copii peste 3 ani: 6–10 mg/kg/24 h P.O. La copii peste 12 ani 1 × 1 f./24 h I.M. Sinonim: KEBUZONE

KETOCONAZOLE (NIZORAL). Antimicotic. Micoze sistemice, candidoza cutaneo-mucoasă cr. severă, micoze gastrointestinale severe rezistente, infecții dermatofitice rezistente. Adult. 200–400 mg/zi; copil: 3 mg/kg/zi. Tabl. de 200 mg, suspensie cu 100 mg/5 ml. Cremă 20 mg/1 g

KETOTIFEN vezi ZADITEN

KOMB-INSULIN S. Hipoglicemiant cu acțiune de durată medie. 40 U.I./ml (o parte insulină S + 2 părți insulină dépôt) S.C. sau I.M. de 2 ori/24 h

LABETOLOL (NORMODYNE, TRANDATE). Tb a 100 mg, 200 mg, 300 mg; f. a 5 mg/ml; agent antihipertensiv cu efect alfa- și beta-blocant; D. 4 mg/kg/zi: de 2 ori/zi, p.o. sau 0,2–0,5 mg/kg/D, I.V.; R.A.: hipotensiune ortostatică, amețeli, cefalee, rash, disfuncții sexuale, bronhospasm. Se adm. în HTA

Scanned with OKEN Scanner

LACTAT DE CALCIU. Compr. cu 500 mg. Copii: 1–4 compr./zi (calciterapie curentă)

LACTAT DE POTASIU. F. de 10 ml cu 20 mEq potasiu ionic. În stări hipopotasemice

LACTAT DE SODIU. F. de 20 ml cu 20 mEq sodiu ionic. În acidoza metabolică şi pentru alcalinizarea urinii

LACTOFORT. Produs dietetic fără lactoză; în alimentaţia sugarilor şi copiilor mici. Cantitatea zilnică se stabileşte de către medic

LACTOZĂ pulbere (EDELWEISS, MILCHZUCKER). Constipaţie, disbioză şi disbacterioză intestinală

LACTULOZĂ sirop. Se ind. în: hiperamoniemie, insuf. hepatică, ciroza fără comă, constipaţie cr.

LANATOZID C. (LANATOSIDE C, CEDILANID, ISOLANID). Drj. cu 0,25 mg. Doza la copii pentru saturare rapidă/24 h – până la 2 ani: 0,06 mg/kg/24 h; peste 2 ani: 0,04 mg/kg/24 h; saturare lentă 3–5 zile – până la 2 ani 0,04 mg/kg/24 h; peste 2 ani: 0,02 mg/kg/24 h. Doza zilnică se împarte în 3–4 prize; doza de întreţinere: 1/3–1/4 din cea de saturare rapidă în 2–3 prize zilnice

LASONIL. Ung. conţinând heparinoid şi hialuronidază. Facilitează resorbţia edemelor inflamatorii, exsudatelor şi hematoamelor. Local de 2–3 ori/zi

LATAMOXEF DISODIUM vezi MOXALACTAM. Cefalosporină din generaţia a 3-a

LATRODECTUM ANTIVENIN: 2,5 ml I.M.; se repetă după 1 h dacă simptomele nu s-au ameliorat evident

LAURONIL. Compr. conţinând scopolamină bromhidrică 0,6 şi Fenobarbital 100 mg. Sedativ şi deprimant motor intens, anticmetic, antispastic şi antisecretor. Adult: 1–3 compr./zi

LAXATIN. Drj. conţinând extract de frangulă, fenolftaleină, stricnină şi atropină. Laxativ şi purgativ. Adult: 1–2 drj./zi seara la culcare

LEUCOGEN. Stimulator al leucopoezei 1/2–1–2–3 compr./24 h după vârstă. Durata tratamentului se apreciază în funcţie de toleranţă şi evol. leucopeniei

LEUCOTROFINA. Extract de timus de viţel, opreşte scăderea numărului de leucocite, restabilind valorile normale ale acestora. Zilnic 2 f.; doza uzuală pentru sirop este de o linguriţă/24 h (adult)

LETOSTEINE (VISCOTIL) gelule a 50 mg. Fluidifică mucusul căilor resp. (în sinuzite, rinofaringite cr.) la copil: 1 gelulă/20 kg

LEUKERAN (CHLORAMBUCILUM). Derivat azot-iperitat cu efect citotoxic zilnic 0,2 mg/kg P.O., timp de 4–6 săpt. în perioada de remisiune, doza de întreţinere este de 0,03–1 mg/kg/24 h

LEVALLORPHAN. Antagonist al morfinei. Doza: 0,02–0,05 mg I.V. sau I.M. pentru sugar. Se repetă dacă este necesar (adult: 1–2 mg)

LEVAMIN 70. Sol. sterilă de aminoacizi. I.V.: 4 mg/kg/24 h

LEVAMIZOL (LEVOTETRAMISOL) vezi DECARIS. Tabl. a 50 mg şi 150 mg

LEVOFALAN (MELPHALAN). Agent alchilant bifuncţional tip azotiperitic. Zilnic 10 mg sau 20 mg la 2–3 zile până la o doză totală de 100–150 mg I.V., I.A. sau intracavitar. Sol. se prepară extemporaneu. Nu se adm. la leucopenici şi trombopenici

LEVOGLUTAMIDE (LEVOGLUTAMINE). Compr. a 40 mg. Psihostimulant. Se ind. în astenii funcţionale ale copilului. La vârsta de peste 30 luni 1–2 compr./zi

LEVOMEPROMAZIN (NOZINAN). Neuroleptic, sedativ (fenotiazinic). Compr. a 25 mg şi 2 mg, f. cu 25 mg/1 ml. Adult în sd. psihovegetative: 2 × 25 mg/zi (doze mai mari în b. psihice severe); copil: 0,25 mg/kg/zi P.O.

LEVOPHED: 2 mg/ml. Vezi NORADRENALINA

Scanned with OKEN Scanner

LEVOPROPOXIFEN NAPSILAT. Antitusiv: 6 mg/kg/zi în 6 doze divizate P.O.

LEVOTIROXINA SODICĂ (L-THYROXIN tabl. a 50, 75, 100, 125, 150 şi 200 mg, LEVOTHYROXIN-NATRIUM = EUTHYROX tabl. a 25, 50, 75, 100, 125, 150, 175, 200, 300 mg). 0,1 mg = 65 mg tiroidă pulbere = 20–30 mcg triiodtironină. (Vezi Tiroida şi Tiroxina-L). Hipotiroidism, guşa cutiretropă

LIDOCAINĂ HYDROCLORIDE (XILINĂ, XYLOCAIN 0,5%, 1%, 2%). Agent anestezic folosit sistemic pentru efectele antiaritmice: întârzie depolarizarea diastolică, diminuă automatismul. În doze terapeutice nu deprimă contractilitatea miocardică sau conducerea atrioventriculară. În tahiaritmii ventriculare: 1–2 mg/kg/doză, doză ce se poate repeta la fiecare 5–10 min până la efectul dorit fără a depăşi doza de 5 mg/kg. Se adm. lent I.V. (în perfuzie 20–50 mcg/kg/min). Ef. sec.: deprimarea excesivă a conductibilităţii cardiace, de aceea se face monitorizarea ECG

LINCOMICINA (LINCOCIN caps., sirop, flac. injectabil a 250 mg şi 500 mg). Antibiotic activ în special asupra germenilor gram-negativi cu spectru asemănător cu cel al Eritromicinei (macrolidă). Este utilizat de rezervă în infecţii stafilococice grave cu germeni rezistenţi la alte antibiotice. Doza, la copii peste o lună: P.O.: 30–60 mg/kg/zi divizat la fiecare 8 h; I.M. sau I.V.: 10–20 mg/kg/zi divizat la fiecare 8–12 h

LINDANEST (LINDAN, JACUTIN emulsie, gel). Ung. conţinând Lindan, benzocaină, hidrocortizon. Scabie. După o baie fierbinte se face o aplicaţie pe piele care se păstrează 24 h. După o nouă baie se va schimba lenjeria. În caz de insucces, o nouă aplicaţie se va putea face doar după 7 zile de la prima

LINESTEROL. Progestativ cu adm. P.O. În hemoragii juvenile 2 compr./24 h timp de 10 zile. În amenoree asociat cu estrogeni

LIOTIRONINA (SODIUM L-TRIIODTIRONINĂ). Sub 7 kg greutate corporală: 2 mcg/zi peste 7 kg: 5 mcg/zi – ca doze iniţiale, după care se creşte săptămânal doza, până la 15 mcg/zi. Hipotiroidism, guşă

LIPIODOL. Substanţă de contrast pentru explorare radiologică a glandelor salivare, lacrimale, fistulografii, colangiografii (intraoperator) f. a 20 ml 40%

LIPIDOL U.F. vezi Lipiodol. F. a 5 ml şi flac. a 10 ml

LIZADON. Compr. conţinând papaverină 40 mg, atropină 0,4 mg, Fenobarbital 30 mg şi aminofenazonă 150 mg; supp. cu papaverină 30 mg, atropină sulfurică 0,3 mg şi Fenobarbital 20 mg. Antispastic, antisecretor, sedativ, analgezic. Copii 7–15 ani: 1/2 compr. de 1–2 ori/24 h la 6–8 h; 1/3 supp. de 1–2 ori/24 h la 8–12 h

LOCACORTEN TAR. Derivat cortizonic cu acţiune antiflogistică, antiexsudativă şi antipruriginoasă locală inhibând şi procesul de acantocitoză şi parakeratoză. Ung. conţine flumetazonă pivalat 20 mg la 100 g excipient. Eczeme cr.: 1–2 aplicaţii locale/zi, masând regiunea

LOCERYL (AMOROLFINE). Cremă 0,25%. Se adm. în infecţiile fungice ale pielii (*Tinea*)

LOMIDINE vezi PENTAMIDINA

LOPERAMID (IMODIUM caps. 2 mg; sol. 0,22 mg/1 ml). Opiaceu de sinteză, diminuează motilitatea intestinală. Doza: P.O.: 0,4–1,5 mg/kg/zi divizat la fiecare 6–12 h. Adult: 4–8 mg/zi (nu se va depăşi doza de 16 mg)

LORATIDIN (LISINO tabl. a 10 mg). Tratament simptomatic în b. alergice

LORAZEPAM. Benzodiazepină cu efecte antianxioase şi sedative. Experienţa folosirii la copil este limitată. Pentru tratamentul statusului epileptic la sugar, copil I.V. („push" lent controlat): 0,05 mg/kg/doză, ce poate fi repetată la fiecare 15–20 min pentru max. 2 doze; poate fi adm. şi I.M. dacă adm. I.V. nu este posibilă (eficacitatea va fi diminuată). Sinonim: ATIVAN

LOXURAN. Antihelmintic de sinteză. În ascaridiază 15 mg/kg într-o singură priză P.O., 4 zile consecutiv. În filariază 2 mg/kg/zi în 3 prize timp de mai multe săpt.

LUDIOMIL (MAPROTILINE). Compr. filmate a 25 mg şi 75 mg. Antidepresiv tetraciclic, anxiolitic, sedativ. Copii 1–2 mg/kg/zi P.O.

Scanned with OKEN Scanner

LYOGEN. Neuroleptic cu acţiune prelungită. Doza: zilnic 0,25–0,50 mg P.O. sau I.V. mai multe săpt., max. 60 zile. Numai în cazuri excepţionale la copil. Sinonime: FLUPHENAZINE, MIRENIL, MODITEN

LYSENIL (LISURID). Antiserotoninic. 1/2–1 compr./24 h timp de mai multe săpt.

LYSINACETYLSALICILAT (DELGESIC pulvis). Se ind. în b. febrile şi reumatice. Doza: 25–50 mg/kg/zi

„LYTIC COCKTAIL". Mixtură de narcotic analgezic, antihistaminic, fenotiazină. Se dă pentru sedare puternică temporară: I.M. profund (după amestecarea celor 3 componente într-o seringă): meperidine (DEMEROL) 2 mg/kg/doză + prometazina (PHENERGAN) 1 mg/kg/doza + clorpromazina (THORAZINE) 1 mg/kg/doză. Ef. sec.: sedare prelungită, depresie resp. severă, oprirea respiraţiei, de aceea se monitorizează bolnavii în cursul adm.

MAALOX PLUS. Antacid cu hidroxid de aluminiu, hidroxid de magneziu. Capacitatea neutralizantă a ac. 2,7 mEq/ml. Sinonim: SIMETHICON

MADIOL. Compr. cu 25 mg metilandrostendiol. Steroid anabolizant de sinteză: 1/4–1 compr. de 3 ori/săpt.

MAGNEZIU SULFAT. Ca anticonvulsivant sau ca antihipertensiv: 0,1–0,4 ml/kg din sol. 50% I.M. la fiecare 4–6 h, dacă este adecvată funcţia renală. În hipomagnezemie: 0,2 mEq/kg din sol. 25% la fiecare 6 h pentru 3–4 doze. N.B.: Magneziu aspartat cu potasiu aspartat = Panangin: deficienţa de magneziu; ameliorează şi metabolismul miocardic

MANITOL (OSMITROL). Sol. perfuzabilă 20%, 250 ml. Diuretic osmotic. Doza test în oligurie: 0,2 g/kg/doză I.V., injectat în 3–5 min.; edeme: 1–2,5 g/kg/doză în 2–6 h.; edem cerebral: 1–2,5 g/kg/doză adm. în 30–60 min până la 6 h

MAJEPTIL (THIOPROPERAZINE). Compr. a 10 mg; sol. 40 mg/1 ml, f. a 10 mg. Neuroleptic fenotiazinic. Coree, epilepsie cu tulburări psihice, tulburări de comportament. 5–10 mg/zi (copil mare)

MARISANG (GELOFUSINE, PLASMAGEL). Sol. perfuzabilă cu 40 g gelatină modificată la 1 000 ml. Substituient polimeric de plasmă. Se ind. în diferite tipuri de şoc

MASĂ ERITROCITARĂ. Aport important de globule roşii, se adm. în PEV I.V. 5–10 ml/kg

MAXOLON (injectabil f. a 10 mg, tabl. a 10 mg). vezi METOCLOPRAMID

MEBENDAZOL (VERMOX). Antihelmintic. Se ind. în ascaridiază, teniază, oxiuriază, trichiuriază. Se adm. 100 mg, doză unică sau de 2 ori/zi 2 zile (eventual 3 zile). Este C.I. sub vârsta de 2 ani

MECLOFENOXAT. Compr. a 100 mg, flac. pentru sol. injectabilă. Stimulent şi regulator central (al SNC). Copii: 1–2 compr. de 3 ori/zi (doza zilnică max. 600 mg)

MECILLINAM (SELEXIN flac. injectabil cu 200 mg şi 400 mg). Penicilină ind. în infecţii cu germeni enterici gram-negativi. Doza: 5–15 mg/kg la 6–8 h

MECOPAR FORTE. Complex de factori lipotropi şi de vit. cu efect hepatoprotector. Se ind. în hepatite cr. şi ciroze. 1–3 drj./24 h în funcţie de vârstă şi G.

MEDROL. Compr. a 4 şi 16 mg. Corticosteroid, cu efect antiinflamator, antialergic, antireumatic. Doza: 0,5–1 mg/kg/zi în 2 prize. Are mai puţine efecte secundare decât Prednisonul

MEDROXIPROGESTERON. Derivat sintetic al progesteronului, dar cu acţiune mai intensă; în stările de tensiune premenstruală se adm. 1/4–1 compr. în zilele 5–7 premergătoare menstrelor; în amenoree sec. 1 compr. între a 16-a şi a 21-a zi a ciclului menstrual

MEFENESYN. Miorelaxant. 40–130 (175) mg/kg/zi, în 3–5 doze divizate P.O. (adult: 1–3 g de 3 ori/zi). I.V. lent: 1–3 ml sol. 2%

Scanned with OKEN Scanner

MEFENITOIN. În unele tipuri de convulsii (se exceptează absenţele, „petit mal" şi accesele akinetice sau mioclonice): 3–10 mg/kg/zi P.O.; doza start va fi mai mică, după care se creşte progresiv doza

MELADININE (METHOXALEN). Compr. 10 mg. Psoriazis: 0,65 mg/kg la 2–3 zile (total 25 de doze)

MEPACRIN (ATEBRIN). Compr. a 100 mg. Antimalaric, antitricomoniazic. În giardioză: sugar: 1 mg/zi pentru fiecare lună de viaţă; copil 1–15 ani: 20 mg/zi pentru fiecare an de vârstă; adult: 100 mg de 3 ori/zi

MEPERIDINE HYDROCLORIDE (DEMEROL). Agent analgezic narcotic: 0,6–1,5 mg/kg la sugar, copil: I.V. (în 15–30 min), I.M.: 200–400 mg/kg/zi, divizat la fiecare 4 h (I.V.) sau la fiecare 6 h (I.M.); adolescent: 4–6 g/zi

MEPROBAMAT (EQUANIL, MILTOWN). Compr. de 400 mg. Tranchilizant, sedativ, miorelaxant cu efect de durată medie. Doza după vârsta de 3 ani: 30 mg/kg/zi; sau 3–7 ani: 1/4–1/2 compr./24 h; 7–15 ani 1/2–1 compr./24 h, de 2 ori/zi ca sedativ şi de 3 ori/zi ca miorelaxant (adult: 400–800 mg de 3 ori/zi)

MERCAPTOPURINA (6-MP, PURINETHOL). Antineoplazic: 2,5–4 mg/kg/zi P.O., divizat

MESTINON (PYRIDOSTIGMINE). Drj. a 60 mg, f. de 1 mg. (vezi MIOSTIN – acţiune)

METACICLINĂ (RONDOMICINĂ). O tetraciclină. Nu se foloseşte la n.n. şi sugar, se evită la copilul mic. Alte vârste ale copilăriei: 12 mg/kg/zi, în doze divizate la fiecare 6 h. Adolescent 600 mg/zi, în doze divizate la 6–12 h P.O.

METACOLINĂ (MECHOLYL). Antiaritmic la copii mici. Colinergic, parasimpatomimetic 0,1–0,4 mg/kg S.C., I.M. Se poate creşte doza la fiecare 30 min cu 25%

METAPIRILEN. Antihistaminic. 5 mg/kg/zi în 5 doze divizate P.O.

METAPROTERENOL SULFAT (ALUPENT, METAPREL, sirop, tabl., inhalaţie). Agonist beta-adrenergic, cu relativă selectivitate asupra receptorilor beta$_2$-adrenergici. Bronhodilatator. Doza: sugar, copil sub 6 ani: P.O. 1,3–2,6 mg/kg/24 h divizat la fiecare 6–8 h; peste vârsta de 6 ani: 10–20 mg/doză adm. de 3–4 ori/zi P.O.

METASPAR. Caps. conţinând metionină, ac. aspartic, tiamină, riboflavină, piridoxină, ac. nicotinic. Exercită asupra hepatocitului o acţiune protectoare şi echilibrează metabolismul metioninei. Se ind. în hepatita cr. şi ciroza hepatică. La copii peste 5 ani 3–4 caps./doză în 3 prize/24 h cu 30 min înaintea meselor principale timp de o lună; adult: 3–5 caps. de 3–5 ori/zi

METDILAZIN. Antihelmintic. 0,3 mg/kg/zi în 2 doze divizate P.O.

METENAMIN (METHENAMINE, UROTROPINE). Compr. a 500 mg. Antiseptic urinar: 15 mg/kg de 3 ori/zi (adult: 2 compr. de 4 ori/zi)

METENAMIN HIPURAT. Antiseptic urinar. Copii 2–12 ani: 0,5–1 g de 2 ori/zi; adult: 1 g la fiecare 12 h

METENAMIN MANDELAT (MANDELAMINE tabl., suspensie orală, HIPREX tabl.). Agent antibacterian urinar prin eliberarea de formaldehidă în urină la pH de 5,5; ineficient faţă de *Proteus*. Doza: 100 mg/kg/zi divizat la fiecare 6 h iniţial, apoi 50 mg/kg/zi divizat la fiecare 6 h. Adolescent, adult: 4 g/zi

METHANTELIN, bromură (BANTHINE). Agent blocant colinergic. Doza: 6 mg/kg/zi în 4 doze P.O. sau I.M.

METICILIN (CELBENIN, STAPHCILLIN) injectabil. O penicilină semisintetică rezistentă la penicilinază stafilococică; cu acţiune similară oxacilinei; nu se adm. oral. La n.n.: I.M., I.V. (în 15–30 min) – doza este acordată în funcţie de următoarele criterii: sub 2 000 g şi sub vârsta de 14 zile: 50 mg/kg/zi divizat la fiecare 12 h; sub 2 000 g şi vârstă 15–30 zile: 75 mg/kg/zi divizat la fiecare 8 h; peste 2 000 g şi vârstă sub 14 zile: 75 mg/kg/zi divizat la fiecare 8 h; peste 2 000 g şi vârstă 15–30 zile: 100 mg/kg/zi divizat la fiecare 6 h

Scanned with OKEN Scanner

METILATROPINA, nitrat. Sol. alcoolică 1:10 000, S.C. Doza inițială: 0,05 mg; se crește doza până la 0,3 mg, dacă este necesar (adult 1–3 mg)

METILCISTEINA (VISCLAIR). Tabl. a 100 mg. Reduce vâscozitatea sputei

METILDOPA (ALDOMET). Tabl. antihipertensiv prin inhibarea receptorilor alfa-adrenergici centrali. Pentru tratamentul pe termen lung al HTA la copil se adm. 10 mg/kg/zi în doze divizate la fiecare 6 h, crescând doza progresiv la 2 zile interval până la max. 65 mg/kg/zi. În criza hipertensivă: 20–40 mg/kg/zi I.V., divizat la fiecare 6 h, continuând apoi cu o doză de control; adult: 250 mg de 3 ori/zi, inițial, ajustându-se doza la 2–7 zile interval. Ef. sec.: test Coombs direct pozitiv la 10–20% din bolnavi; febră, disfuncție hepatică și test Coombs indirect pozitiv apar cu o frecvență mai mică

METILFENIDAT HIDROCLORIDE (RITALIN). Stimulant asupra SNC, cu efecte mai ales asupra activității mentale, decât asupra celei motorii. Se adm. în „minimal brain disfunction" copiilor peste vârsta de 3 ani. P.O. se inițiază tratamentul cu 5 mg/doză, dată ca doză de atac în cursul activităților zilnice și apoi 4–6 h mai târziu; dacă este nevoie se crește doza la interval de o săpt. cu 5 mg/doză, doza acordându-se cu răspunsul bolnavului

METILPREDNISOLONE (URBASON soluble). Corticosteroid: 2–4 mg/kg/zi I.V. În șocul anafilactic și endotoxinic: 30 mg/kg/doză, se poate repeta după 12 h, după care se trece la posologia obișnuită

METILTESTOSTERON. Compr. a 10 mg. efecte similare cu ale hormonului masculin natural. Este folosit la copil în aplazia medulo-osoasă: 0,08–0,15 mg/kg/zi, sublingual (adult 5–10 mg/zi sublingual)

METILTIOURACIL. Compr. a 50 mg. Antitiroidian de sinteză, inhibitor tiroidian. Peste trei ani: doza de atac: 2 mg/kg/zi, apoi se scade doza până la cea de întreținere (1/2–1/3 din doza de atac); adult: inițial 2 compr. de 4–6 ori pe zi, apoi 2 compr. de 2–3 ori/zi

METOCARBAMOL (ROBAXIN). Miorelaxant: 40–65 mg/kg/zi în 4–6 doze divizate (adult: 1,5–2 g de 3–4 ori/zi)

METOCLOPRAMID (REGLAN tabl., sirop, injectabil). Compr. a 10 mg, sol. pentru copii conținând 1 mg/3 pic, supp. cu 20 mg și f. cu 10 mg/2 ml. Efect antiemetic, intensifică peristaltismul și mărește lumenul tubului digestiv. Se ind. în reflux gastro-esofagian și vărsături de alte cauze. Pentru reflux gastroesofagian sau dismotilitate gastrointestinală P.O. 0,1 mg/kg/doză adm. de 4 ori/zi. Pentru prevenirea emezei induse de chimioterapie: 2–3 mg/kg/doză adm. înainte și după drogul chimioterapic. Sau la sugar: 0,5 mg/kg/zi în 3 prize; copil 1/2 din doza adultului; adult: 1/2–1 compr. sau 15–30 pic. (5–10 mg) de 3 ori/zi, înainte de mese

METOLAZONE (DIULO, ZAROXOLYN tabl.). Saluretic, inhibând reabsorbția sodiului și interferând cu diluția urinii. Diuretic chinazolinic cu proprietăți similare diureticelor tiazide. La copil P.O.: 0,2–0,4 mg/kg/24 h divizat la fiecare 12–24 h

METOPROLOL TARTRAT. Beta-blocant adrenergic, cu relativă selectivitate asupra $beta_1$, folosit în tratamentul HTA și altor afecțiuni cardiovasculare. La copil P.O.: 1–5 mg/kg/zi divizat la 12 h, doza ajustată în funcție de răspunsul pacientului. N.B. Experiența limitată la copil. În ciuda relativei selectivități asupra receptorilor $beta_1$, se va folosi cu precauție la bolnavii cu afecțiuni bronhospastice. Sinonime: Lopressor, Bloxan

METOTREXAT vezi ANTIFOLAN

METOSUXIMID. Anticonvulsivant (în toate tipurile de convulsii). 20 (15–30) mg/kg/zi P.O. în doze divizate (adult: 300 mg de 1–3 ori/zi)

METRONIDAZOL (FLAGYL). Compr. orale cu 250 mg și sol. perfuzabile tip A și B, conținând 500 mg metronidazol (5 mg/ml). Agent antibacterian sintetic folosit în infecțiile cu anaerobi (*Bacteroides, Clostridium, Peptostreptococcus*). Activ și în tratamentul amibiazei, giardiozei, trihomoniazei. În amibiaza la copil P.O.: 35–50 mg/kg/zi divizat la fiecare 8 h. În infecțiile anaerobiotice I.V., după cum urmează: la n.n. sub 2 000 g 15 mg/kg/zi divizat la fiecare 12 h, n.n. peste 2 000 g și sub 7 zile 15 mg/kg/zi divizat la fiecare 8 h; n.n. peste 2 000 g și peste 7 zile 30 mg/kg/zi divizat la fiecare 8 h. În giardioză la copil P.O.: 15 mg/kg/zi divizat la fiecare 8 h. Pentru *trichomonas vaginalis* la copil P.O.: 15 mg/kg/zi divizat la fiecare 8 h timp de 7 zile. Terapie topică – aplicații locale de 2 ori pe zi pe aria afectată. Poate fi adm. și ca supp. vaginale

Scanned with OKEN Scanner

METILPREDNISOLON inj. F. a 20 mg/ml; 40 mg/ml; 80 mg/ml; utilizat ca antiinflamator sau imunosupresiv; doza 0,5–1,7 mg/kg/zi sau 5–25 mg/m²/zi, divizat la 6–12 ore. I.M., I.V.; puls terapie 30 mg/kg la 4-12 ore sau 1 g/zi, 3 zile; în status astmaticus 1 mg/kg la 6 ore

METILSCOPOLAMINA, bromură. Anticolinergic, antispastic gastrointestinal. P.O.: 0,2 mg/kg/zi în 4 doze divizate

MEXITIL (MEXILETINE). Aritmie ventriculară. La adult P.O. inițial 400 mg (2 caps.) apoi 200 mg de 3–4 ori/zi (prima doză de 200 mg la 2 ore după doza de atac)

MEZLOCILLIN (BAYPEN, MEZLIN). Penicilină semisintetică, cu spectru larg: antipseudomonas, activă de asemenea în infecțiile cu *E. coli* și *Proteus*. Se ind. în meningite, sepsis, pneumonii, infecție urinară, enterocolită, otită medie. La n.n. I.V. (în 15–30 min), I.M. când I.V. nu este posibil: sub vârsta de 7 zile, 150 mg/kg/zi divizat la fiecare 12 h; peste vârsta de 7 zile 225 mg/kg/zi divizat la 8 h; la sugar, copil: 200–300 mg/kg/zi divizat la 4–6 h

MIALGIN (DOLANTIN). F. a 2 ml conținând 100 mg petidină. Substituent de sinteză al morfinei. Adult: 1/2–1 f. I.M. la nevoie

MICONAZOLE (DAKTARIN, MONISTAT). Compr. a 0,25 mg, ampule pentru injecții, cremă sau loțiune 2% pentru uz topic. Antimicotic (infecții fungice severe sistemice, candidiază, dermofiție). Topic de 2 ori/zi, aplicații pe piele. P.O.: 50 mg/kg/zi; adult: 250 mg (1 compr.) la fiecare 6 h. I.V. în PEV: 15 mg/kg/doză în sol. glucozată 5%, la fiecare 8 h până la max 40–45 mg/kg/zi; adult: 0,2–1,2 g la 8 h interval sau inițial 600 mg din sol. 25 mg/ml la fiecare 8 h după care se reevaluează doza. I.R. 20 mg la fiecare 3–7 zile, la adult. Intravezical: 200 mg/doză, la adult

MICOSTATIN (NYSTATIN, STAMICIN) vezi STAMICIN

MILANTĂ (hidroxid de aluminiu și magneziu, Symethicon). Antacid. Capacitate neutralizantă: 5,1 mEq/ml

MINCORTID (DISOXYCORTONE ACETAT, CORTIRON, DOCA). F. de 1 ml cu 5 mg și 10 mg. Mineralocorticoid sintetic; facilitează resorbția tubulară ren. a NaCl și apei; mărește eliminarea urinară a K. Indicația pediatrică majoră: hiperplazia congenitală suprarenaliană cu sd. al pierderii de sare. Doza la copii: 10 mg/m² în stări acute, repetându-se sau instituind un tratament de substituție de durată, în funcție de afecțiunea sau starea morbidă; sau la sugari: 0,001–0,0025 g/24 h, peste 3 ani: 0,0025–0,005 g/24 h, I.M.

MINERAL, ULEI. Laxativ. P.O.: 0,5 ml/kg/doză

MINOCICLINĂ. O tetraciclină. Doza: 4 mg/kg ca doză inițială, apoi 4 mg/kg/zi în 2 doze divizate P.O. sau I.V.

MINOXIDIL (LONITEN). Vasodilatator periferic activ. Antihipertensiv. Se ind. în HTA severă care nu răspunde la dozele terapeutice maxime ale unui diuretic și a încă 2 agenți antihipertensivi. Doza: 0,2 mg/kg/24 h ca doză unică, după care doza poate fi crescută până la 0,25–1 mg/kg/24 h (max. 5 mg ca doză inițială), doza fiind individualizată. Ef. sec. hirsutism

MIOFILIN (AMINOPHYLLINE, EUPHYLLIN, CARENA). Compr. a 100 mg, f. de 2 ml și 10 ml conținând 48 mg și respectiv 240 mg. Efect bronhodilatator, vasodilatator, diuretic, stimulent miocardic, excitant slab al SNC, antispastic. Astm bronșic. I.V. (bolus în 20 min) 5–6 mg/kg inițial (doza intermediară de încercare), se poate repeta după 6 h; 9 mg/kg/zi în sol. salină izotonă (doza de întreținere). În PEV: 3–5 mg/kg I.V. (bolus), apoi 0,9–1,4 mg/kg/doză. I.M.: 2–3,5 mg/kg/doză (adult: 0,25 g). P.O.: 2–5 mg/kg/doză, repetându-se până la o doză zilnică de 8–10 mg/kg/zi (adult: 0,25 mg/doză). Irect.: 6 mg/kg (adult: 0,5 g) în 3 prize (nu se repetă la mai puțin de 6 h). Precauții la copii mici. Nivel terapeutic în sânge al Miofilinei: 10–20 mcg/ml. Ef. sec.: neliniște, insomnii, cefalee, palpitații, vomă, hematemeză, tremor, convulsii, colaps; injectarea rapidă I.V. poate da palpitații, aritmii severe, convulsii, colaps

MIOSTIN (NEOSTIGMINE bromide, NEOESERIN, PROSTIGMIN). Compr. a 15 mg, f. de 1 ml cu 0,5 mg neostigmină metilsulfat și f. a 5 ml cu 2,5 mg. Stimulent al musculaturii striate și netede (gastrointestinale și vezicale) prin acțiune anticolinesterazică. Are efect 3–5 h. Doza P.O.: 0,25 mg/kg/doză (adult: 15 mg). I.M.: 0,025–0,045 mg/kg/doză (adult: 0,25–1 mg). Test pentru miastenie: 0,04 mg/kg/doză I.M. sau 0,02 mg/kg/doză I.V.

Scanned with OKEN Scanner

MISTABRON (MESNA, MISTABRONCO). Topic secretolitic cu efect mucolitic asemănător cisteinei. Aerosoli: 1–2 f./24 h ca atare sau diluate în ser fiziologic 1/1

MODITEN (FLUPHENAZINA, LYOGEN, MIRENIL) f. a 25 mg vezi FLUFENAZINA, LYOGEN

MOLDAMIN (BENZATHINE BENZYLPENICILLINE, EXTENCILLINE, TARDOCILLIN). Flac cu 600 000 U.I. şi 1 200 000 U.I. Penicilina cu acţiune prelungită. În infecţii streptococice la copii 7–15 ani 1 200 000 U.I. la 7 zile. În RAA la copii 7–15 ani 1 200 000 U.I. la 14 zile, timp de 5 ani (cel puţin)

MORFINA (MORPHIN) f de 1 ml cu 20 mg. Analgezic foarte activ şi narcotic. Se ind. în dureri mari, edem pulmonar acut, şoc în faza iniţială. S.C.: 0,6–1,2 mg/kg/24 h divizat la fiecare 4 h, echivalent cu 0,1–0,2 mg/kg/doză, doza ce va fi repetată la nevoie la fiecare 4 h. (nu mai mult de 10 mg/doză, indiferent de G. La sugar, start cu 1/2 doză. I.V.: 0,1 mg/kg/doză (se poate repeta după 2–4 h)

MORFOLEP. Anticpileptic. 20–30 mg/kg în 3 prize/24 h

MOROXIDIN (MOROXYDINE, VIRUGON, VIRUSTAT). Compr. a 100 mg. Virustatic. Doza: 1–2 compr. de 3 ori/zi

MOTILIUM (DOMPERIDON). Compr. a 10 mg, sol. (1 ml = 10 mg). Antiemetic, se ind. şi în tulburări ale motilităţii gastrointestinale. La copii cu G. între 20–30 kg: 1/2 compr. de 2 ori/zi; peste 30 kg: 1 compr. de 2 ori/zi. Doza max. pentru o dată este 0,4 mg/kg. Nu se adm. sub vârsta de 1 an

MOXALACTAM (LATAMOXEF). Cefalosporină de generaţia a 3-a, activă în infecţiile cu *SERRATIA, ENTEROBACTER, H. INFLUENZAE:* 150–200 mg/kg/zi I.M., I.V. sau în PEV. Sau la n.n. 25 mg/kg la 12 h până la vârsta de 7 zile şi la 8 h la vârsta de 1–3 săpt.; la sugar şi copil: 50 mg/kg la fiecare 12 h (la toate vârstele, aceste doze, formulate în a 2-a variantă pot fi dublate dacă infecţia este severă)

MUCOSOLVIN (ACETYLCYSTEINE, MUCOMYST). Modificator al secreţiilor bronşice. Aerosoli: 2–5 ml în 4 prize/24 h. La traheostomizaţi instilaţii la 1–4 h cu 1–2 ml din f. 20% ca atare sau diluat 1/1 cu apă distilată (vezi şi ACETYLCISTEIN)

MULTIGLUTIN. Acceptor şi transportor al amoniului în exces din cadrul insuf. hepatice. 1–4 f./24 h în PEV, diluat cu sol. glucozată izotonică

MUPIROCIN (BACTROBAN ung.). Ung. antibacterian topic. Aplicaţii locale de 3 ori/zi

MYDOCALM. Miorelaxant. La copii peste 12 ani: 3 × 1/2 drj./24 h, max. 3 × 1 drj./zi

MYDRUM. Colir parasimpatolitic; o pic. în sacul conjunctival

NAFTDECOL. Sol. oftalmică conţinând nafazolină clorhidrată 0,025%, clorură de dequaliniu 0,5%. Vasoconstictor alfa-adrenergic, decongestiv, antiseptic. Se ind. în blefaroconjunctivite, conjunctivite, iritaţii conjunctivale prin agenţi fizici. Instilaţii în sacul conjunctival câte 1–2 pic. de 3–4 ori/zi

NAFCILINA. Penicilină rezistentă la penicilinaza stafilococică. Ind. similare Meticilinei şi Oxacilinei. Doze: la n.n. I.M., I.V. (în 15–20 min) după cum urmează: sub 2 000 g şi sub vârsta de 7 zile: 50 mg/kg/zi divizat la 12 h; sub 2 000 g şi vârsta peste 7 zile: 75 mg/kg/zi divizate la 8 h; peste 2 000 g şi sub vârsta de 7 zile: 50 mg/kg/zi divizate la 8 h; peste 2 000 g şi vârsta peste 7 zile: 75 mg/kg/zi, divizate la 6 h; la sugar, copil: 150–200 mg/kg/zi divizat la fiecare 4–6 h. Sinonime: UNIPEN, NAFCIL

NALORFIN. Antidot faţă de morfină. 0,1–0,2 mg/kg/doză I.V. sau I.M.. Se repetă după 15 min dacă este necesar. Se dă I.V. la n.n. şocaţi (ale căror mame au primit analgezice de tip morfinic)

NALOXON (NARCAN). Antagonist opioid. Se ind. în depresia respiratorie dată de opioide. La n.n., sugar, copil se adm. I.V., I.M. sau S.C.: 0,01 mg/kg/doză, repetată la nevoie la 2–3 min, max. de 3 ori. După ce apare un răspuns satisfăcător doza poate fi repetată la interval de 1–2 h până ce depresia respiratorie persistă

NANDROLON (DURABOLIN). Anabolizant de sinteză. Sugari: 12,5 mg la fiecare 2–4 săpt. I.M.; copii: 25 mg la fiecare 2–4 săpt. I.M.

Scanned with OKEN Scanner

NAPOSIM. Steroid de sinteză anabolizant. La sugar şi copii până la 2 ani: 0,04 mg/kg/zi în 1–2 prize P.O.; la copii 2–6 ani 0,5–1 mg/24 h în 1–2 prize P.O.; la copii peste 7 ani: 1–2 mg/24 h în 1–2 prize P.O.

NAPOTON (CLORDIAZEPOXID, LIBRIUM). Drj. a 10 mg benzodiazepină (vezi CLORDIAZEPOXID)

NAPROXEN (NAPROSYN, ANAPROX). Antiinflamator nesteroid. Se ind. în ACJ. Doza: 10 mg/kg/zi, divizat la 12 h

NATAMICIN (NATAMYCIN). Antifungic: infecţii fungice orale. Compr. (pentru supt) a 10 mg, suspensie pentru aerosolizare 25 mg/ml. Sol. (suspensie) 1% (1 ml = 10 mg) şi 2,5% (1 ml = 25 mg) pentru uz oral 10 mg/ml. Doza: 4 pic. în gură, după masa la sugar; 10 pic. la vârstele mai mari şi adult

NATULAN (PROCARBAZINE). Caps. a 50 mg. Citostatic. Se ind. în b. Hodgkin, limfoame nehodgkiniene. Doza: 2,5 mg/kg/zi în 2–3 prize P.O.

NEBACETIN (BANEOCIN). Acţiune bactericidă asupra germenilor gram-pozitivi şi gram-negativi. Ung. oftalmic, se aplică de 2–3 ori/24 h pe marginea liberă a pleoapelor

NEFRIX (HIDROCHLOROTHIAZIDE, ESIDREX). Diuretic tiazidic. (Vezi Hidroclorotiazida)

NEGAMICIN (NEOMICIN, NEOCILLIN, MYCERIN). Compr. a 500 mg. Antibiotic aminoglicozidic, bactericid, pentru uz oral, practic nu se absoarbe prin mucoasa intestinală (excepţie relativă la n.n.); poate altera marginea în peric a mucoasei intestinale. Este folosit în infecţii intestinale cu germeni gram-negativi sensibili (inclusiv E. coli). Doza: 50–100 mg/kg/zi în 4 doze divizate P.O.

NEGAMICIN B. Ung. conţinând neomicină sulfat, bacitracină, excipient. Se ind. în piodermite, impetigo, plăgi infectate, arsuri

NEGRAM. vezi AC. NALIDIXIC

NEMATOCTON (PIPERAZINE). Compr. cu 300 mg piperazină adipat, sirop cu piperazină hidrat 20 g/100 ml. Antihelmintic: oxiuriaza, ascaridiaza. Doza: 50–75 mg/kg/zi până la max. 2–3 g în 3–4 prize P.O. În ascaridiază: 75–100 mg/kg/zi timp de 3 zile. Oxiuriaza: 50 mg/kg/zi timp de 7 zile. Sau: echivalentul pentru piperazină hidrat 50–75 mg/kg/zi la copilul până la vârsta de 2 ani; 750 mg/zi la vârsta de 2–4 ani; 1,5–2 g/zi la 5–12 ani şi 2 g/zi la copilul peste 12 ani şi adult, în adm. de 7 zile

NEOBASEPT. Pulbere conţinând neomicină sulfat 5 g şi bacitracină 250 U.I. la 1 g. Se utilizează în tratamentul local al infecţiilor microbiene ale pielii sau mucoaselor. Se pudrează zona bolnavă cu un strat subţire de Neobasept de una sau mai multe ori/zi

NEOMICIN vezi NEGAMICIN

NEOPREOL. Ung. conţinând Prednisolon 0,25 g, Neomicină sulfat 0,5 g şi untură de peşte 40 g la 100 g ung. Topic local. Antibacterian, antiinflamator, antipruriginos

NEOSYNEPHRINE (PHENYLEPHRINE) colir 1 g/10 ml. vezi Fenilefrina

NEOSTIGMIN (vezi MIOSTIN)

NEOXAZOL (SULFAFURAZOLE, SULFIZOXAZOL, SULFIZOL, GANTRISIN). Compr. conţinând 500 mg, f. de 5 ml cu câte 2 g. Sulfamida folosită şi în prezent (mai rar în pediatrie) în infecţii urinare şi unele forme de meningită. Doza: 50 mg/kg/zi în doze divizate, iniţial, apoi 25 mg/kg/zi; se poate creşte doza în infecţii foarte grave până la 125–250 mg/kg/zi, divizat I.M. sau I.V. lent

NETILMICINA SULFAT. Aminoglicozid. La n.n.: I.M. sau I.V. (lent în 30–60 min), sub vârsta de 7 zile 5 mg/kg/zi divizat la 12 h; peste vârsta de 7 zile: 7,5 mg/kg/zi divizat la 8 h; la sugar, copil: I.M., I.V. (lent în 30–60 min): 7,5 mg/kg/zi divizat la 8 h

NEULEPTIL (PROPERICIAZIN). Neuroleptic fenotiazinic. Se adm. 1–10 mg/24 h în 2–3 prize. Sol. periciazină 40 mg = 40 pic.; caps. a 10 mg

Scanned with OKEN Scanner

NICLOSAMID (NICLOSAMIDE, YOMESAN). Compr. conținînd 500 mg care se sug. Antihelmintic în teniază, infestări cu *Hymenolepis nana*. Doza: 1 g la vârsta de 2–8 ani și 1,5 g după vârsta de 8 ani, în doză unică. Sau 10–20 mg/kg, doză unică. Se adm. după masa de dimineață

NICOLEN. Antiacid. Granule conținând fosfat de aluminiu gel, trisilicat de magneziu și alginat de sodiu. Protector al mucoasei gastroduodenale

NIDOFLOR conținând Nistatin, Neomicină, Triamcinolon acetonid. Acțiune topică antimicotică, antimicrobiană, antiinflamatorie și antipruriginoasă. Se aplică de 2–3 ori/zi într-un strat subțire pe zona cutanată lezată

NIFEDIPIN (NIFEDIPINE, ADALAT, CORINFAR). Blocant al canalelor de calciu. Antianginos și antihipertensiv. Doza la copil P.O.: 0,25–0,5 mg/kg/doza adm. la fiecare 6–8 h. Se poate adm. sublingual pentru efect imediat. Adult: 1–2 drj. de 3 ori/zi P.O. la mese. Ef. sec.: hipotensiune, palpitații, tahicardie

NIFLURIL (AC. NIFLURIC). Antiinflamator nesteroidian cu activitate antialgică. Se ind. în tratamentul RAA, ACJ, la copil și în afecțiunile ORL, stomatologice. Compr. a 250 mg și supp. pentru copii a 400 mg. Doza: 40 mg/kg/zi în 2 administrări

NIFUROXAZIDE (AMBATROL). Compr. a 200 mg, suspensie buvabilă cu 220 mg/5 ml. Antiseptic intestinal. Sub vârsta de 30 luni: 1–3 linguriță/zi în 2–3 prize; la copil 3 linguriță/zi (660 mg/zi) în 3 prize

NILFAN (CLOROPYRAMINE, SYNOPEN). Drj. conținând 25 mg. Antihistaminic (blocant-H_1), antialergic cu durată medie și efecte sedative moderate. La copii 7–10 ani 25–50 mg/24 h în 3 prize P.O. La copii 10–15 ani 50–75 mg/24 h în 3 prize P.O.; adult 1 drj., de 3 ori/zi

NISTATIN. (vezi STAMICIN)

NIMIDAZOL. Antiparazitar: 25 mg/kg (max 1,5 g) pentru 5–10 zile

NITRAZEPAM (MOGADON). Compr. cu 2,5 mg. Sedativ, hipnotic și miorelaxant benzo-diazepinic (efect după 1/2–1 h, cu durată de 6–8 h). La copil 1 compr. seara la culcare (sau 1–4 mg/24 h în doză unică seara P.O.); adolescent, adult: 2–4 compr. seara la culcare

NITROFURANTOIN. Antibacterian cu conc. foarte eficace în urină, ineficace dacă urina este alcalină. Se ind. în infecții ale tractului urinar. Doza: 5–7 mg/kg/zi; după 10–14 zile se reduce doza la 2,5–5 mg/kg/zi. Este C.I. la n.n. sau se reduce doza și mai mult (1,5 mg/kg/zi). Compr. enterosolubile conținând 100 mg, tabl. a 50 mg și suspensie 25 mg/5 ml. Sinonim: Furadantin

NITROPRUSIAT DE SODIU. Vasodilatator mixt (arterial și venos). Se ind. în: encefalopatia hipertensivă, feocromocitom, decompensare cardiacă acută și pulmonară. Se adm. în infuzie I.V., începându-se cu 0,003 mg/kg/min și scăzând sau crescând doza în funcție de răspuns.; sau se începe cu 0,5 micrograme/kg/min, doză ce se poate crește până la 3 micrograme/kg/min

NIZOTIN (vezi ETIONAMIDA)

NORADRENALINA (vezi NORARTRINAL)

NORARTRINAL (NOREPINEPHRINE, LEVARTERENOL, LEVOPHED). F. de 1 ml cu 2 mg sau cu 4 mg norepinefrină bază. Simpatomimetic cu acțiune vasoconstrictoare și hipertensivă. Se ind. în hipotensiune acută, șoc, colaps vascular, stop cardiac. Doza start: 0,25 mcg/kg/min în PEV, se ajustează apoi rata de adm. în funcție de TA; sau la adult 2–3 ml/min (4 mcg/ml). I.V. rapid sau intracardiac: 0,5–0,75 ml sol. noradrenalină bază cu 200 mcg/ml (sau la copii până la 2 ani: 0,05–0,1 ml o dată; 2–7 ani 0,1–0,2 ml o dată; 7–15 ani 0,25 ml o dată I.M.)

NORBETALON (NANDROLONE, DURABOLIN) (vezi NANDROLON)

NORTRIPTILINĂ. Drj. a 10 mg. Antidepresiv triciclic. Adult: până la 70–100 mg/zi divizat în 2–4 prize

OCTOPAMIN (NORPHEN, drj. a 150 mg). Hipotonie ortostatică, labilitate tensională la vegetativi, „precolaps"

Scanned with OKEN Scanner

ODISTON. Substanţă de contrast pentru explorarea radiologică a căilor urinare şi a vaselor sanguine. Sugari: 2 ml/kg 75% I.V. lent; copil mic şi preşcolar 20 ml sol. 75% I.V. lent; şcolar 20–40 ml sol. 75%, I.V. lent. În pielografia retrogradă: 15–20 ml sol. 30% introdusă prin cateter ureteral

OFLOXACIN: Cp. a 200 mg; este chinolonă indicată în infecţiile acute sau cronice ale tractului respirator inferior, infecţii ale pielii şi ţesutului moale, oase, articulaţii, ITU, infecţii genitale, intestinale. Se CI – la pacienţii cu epilepsie sau leziuni preexistente ale SNC

ORNICETIL (ORNITHINE OXOGLURATE). Fixează ionii de amoniu în exces contribuind la corectarea sd. hiperamoniemic acut, subacut sau cr. Se adm. 2–4 flac. pe 24 h în PEV continuă sau discontinuă

OMEPRAZOL (LOSEC, ULTOP, OMERAN). Tabl. a 10, 20, 40 mg. Inhibitor al pompei protonice, inhibând eliberarea H^+ în lumenul gastric. La adult, doza: 20 mg/zi (doză unică) sau 20–40 mg/zi în 2 prize timp de 4–6–8 săpt. La copil doza: 0,7–3,3 mg/kg/zi în 1–2 doze

OSPAMOX (vezi AMOXICILINĂ)

OSPEN (BENZATHINUM PHENOXYMETHYL PENICILLINIUM, PENICILINA V). Acţiune ca şi Penicilina G. Curativ la adulţi 400 000–800 000 U.I. la 6 h, copii peste 5 ani aceeaşi doză ca la adult, 1–5 ani 200 000 U.I. la 6 h, sub 1 an 100 000 U la 6 h. Pentru profilaxia infecţiilor streptococice 200 000 U.I. la 12 h, timp îndelungat

OSPEXIN (KEFLEX, CEFALEXINUM) (vezi CEFALEXINA)

OXACILINĂ (OXACILLINE, BACTOCILL, PROSTAPHLIN caps., suspensie orală, flac. a 250 şi 500 mg). Penicilină rezistentă la penicilinaza stafilococică. La n.n.: I.M., I.V.: sub 2 000 g şi sub 7 zile 50 mg/kg/zi divizat la 12 h; peste 7 zile 100 mg/kg/zi divizat la 8 h; peste 2 000 g şi sub vârsta de 7 zile 75 mg/kg/zi divizat la 8 h; peste vârsta de 7 zile 150 mg/kg/zi divizat la 6–8 h; la sugar, copil I.M., I.V.: 50–200 mg/kg/zi divizat la 4–6 h

OXAZEPAM. Compr. a 10 mg. Tranchilizant benzodiazepinic cu efect rapid, dar de scurtă durată. Acţiune anticonvulsivantă mai slabă decât Diazepamul. Doza: câte 1 compr. dimineaţa, la prânz şi 2 compr. seara la adult

OXELADINE (PAXELADINE). Compr. a 40 mg. Antitusiv: 1 mg/kg/zi

OXICONAZOL (MYFUGAR, OCERAL). Antifungic cu acţiune topică

OXIFENONIUM (OXYPHENONIUM BROMIDE, ANTRENYL). Agent blocant colinergic, antisecretor gastric şi antispastic gastrointestinal. Se ind. în b. ulceroasă în asociere cu alte antiacide. Compr. a 5 mg. Doza: 0,8 mg/kg/zi în 4 doze divizate P.O.

OXIMETOLON. Androgen. Se ind. în anemie aplastică: 1–2 mg/kg/zi P.O.

OXPRENOLOL (TRASICOR). Drj. a 40 mg. Antihipertensiv, antiaritmic, antianginos. Adult: 2 drj. de 2 ori/zi; doza va fi individualizată

OXTRIPHYLLINE (CHOLEDYL). Bronhodilatator similar teofilinei. 100 mg Oxtriphylline = 64 mg teofilină (vezi Teofilina)

OXYBUTININ (DRIDASE tabl. a 5 mg). Se ind. în tratamentul simptomatic al hiperreactivităţii detrusorilor vezicali (nicturie, micţiuni imperioase, incontinenţă urinară reflexă)

OXYTETRACICLIN (AKNIN caps. a 200 mg). Tratament „intern" în acneea vulgaris

PADUDEN (IBUPROFEN, BRUFEN). Drj. a 200 mg, vezi IBUPROFEN

PANCREATIN (PANKREATIN). Enzime pancreatice. Doza: 0,3–0,6 g la fiecare masă, crescând progresiv doza; adult: 2,5 g. Sinonim: PANZYTRAT caps. a 10 000 şi 20 000 U.I.

PANTHEOL (vezi DEXPANTHEOL)

PANTOTENAT DE CALCIU. F. de 5 ml cu 500 mg pantotenat de calciu. Vit. din complexul B. Se adm. o f. la 2 zile în stări de carenţă (sau: 2–5 ml/24 h I.M.)

Scanned with OKEN Scanner

PANZCEBIL. Drj. conţinând un complex de enzime pancreatice, bilă de bou, lichenază şi hemiceluloză. Se ind. în insuf. pancreatică exocrină. La adult: 1–2 drj. de 3 ori/zi P.O.

PAPAVERINĂ. Compr. a 100 mg, f. de 1 ml şi 2 ml cu 40, respectiv 200 mg. Vasodilatator şi antispastic. Doza: 1–6 mg/kg/zi P.O. I.M. sau I.V. în 4 doze divizate (adult: 0,1 g). Sau se adm. 0,025 g/an de vârstă/24 h în 4 prize P.O.: 200 mg/m²/zi în 4 prize P.O. sau S.C., rar I.M. În urgenţe se poate da şi I.V. lent

PARACETAMOL (ACETAMINOPHEN, DISPROL, VERLAPYRIN sol., TYLENOL pic., PYROMED supp. 125, 250, 500, 1 000 mg). Compr. a 500 mg, supp. a 125 şi 250 mg (vezi ACETAMINOFEN)

PARALDEHIDA. (PARAL). Anticonvulsivant, indicat şi în status epilepticus. P.O.: 0,1–0,15 ml (100–150 mg)/kg/doză (adult: 4–16 ml). Irect: 0,3–0,6 ml/kg/doză în 2 părţi ulei vegetal (doza max. 8 ml; la adult: 16–32 ml). I.M.: 0,1 ml/kg ca doză unică anticonvulsivantă (nu mai mult de 10 ml). I.V.: 0,02 ml/kg foarte lent (adult: 1–2 ml). În *status epilepticus*: 150 mg/kg I.M. sau I rect. N.B. Se va folosi seringă de sticlă pentru că paraldehida interacţionează cu materialul plastic. Când se adm. I.V. se va da foarte încet şi paraldehida se va dilua cu ser fiziologic pentru a preveni apariţia tromboflebitei

PARAMETADION. O oxazolidină (OXAZOLIDINDIONE, TRIMETADIONE). Antiepileptic. Sub 2 ani: 0,3 g/zi; 2–6 ani: 0,6 g/zi; peste 6 ani: 0,9 g/zi P.O. Sau: 20–50 mg/kg/zi

PARAMOMICINA. Doza: 50 mg/kg/zi P.O. în 3–4 doze divizate. În dizenterie se adm. timp de 7 zile, iar în teniază o zi

PARATIROIDA, injectabilă. Hormon de substituţie. Se ind. în hipoparatiroidism. Doza: 50–300 u S.C. sau I.M., apoi 20–40 u la fiecare 12 h (adult: 200–1 000 u/zi)

PAREGORIC (tinctură de opiu camforată). Analgezic, narcotic: 0,06 ml pentru fiecare lună de viaţă până la vârsta de 12 luni; 0,25 ml/kg/doză P.O.; la vârsta de 5 ani: 2 ml. Se repetă la fiecare 3–4 h dacă nu se produce „toropeală" sau depresiune resp. Adult: 4 ml

PAS. Antituberculos. Doza: 200–250 mg/kg/zi P.O., doza divizată la 6 h interval la copil

PASPAT. Autolizat polimicrobian şi din *candida*, cu acţiune imunomodulatoare. F. a 0,2 ml. Se ind. în profilaxia crizelor de astm bronşic, a bronşitelor astmatiforme şi a infecţiilor resp. recurente. Se adm. 0,2 ml intracutan (I.D.) la fiecare 8–12 zile, pentru 10 administrări

PEMOLINE (CYLERT). Este o oxazolidonă, stimulant al SNC, cu minim efect simpatomimetic. Se ind. în „minimal brain disfunction". Nu se adm. la copii sub vârsta de 3 ani, sau în situaţiile terapeutice nestructurate. La copil P.O. se iniţiază tratamentul cu 1 mg/kg/zi, în doza unică în fiecare dimineaţă; dacă este nevoie se creşte doza săptămânal cu 0,5 mg/kg/zi. Răspunsul terapeutic nu apare decât după un tratament continuu timp de 4 săpt. Doza zilnică nu va depăşi 3 mg/kg/zi. Ef. sec.: insomnia, anorexia, pierdere în G.

PENICILAMINA (vezi CUPRENIL)

PENICILLIN BETHENAMINE (TRIPLOPEN injectabil cu Bethenamine penicillin 275 mg, procainpenicilina 250 mg şi benzylpenicillin 300 mg). Este o penicilină cu acţiune mai lentă, prelungită. Se foloseşte în scop profilactic

PENICILINĂ G. BENZATIN (vezi MOLDAMIN)

PENICILINĂ G. POTASICĂ şi PENICILINA G SODICĂ (BENZYLPENICILLIN POTASIUM şi SODIUM, PENICILLIN G POTASIUM şi SODIUM, CRYSTAPEN). Flac. cu 400 000, 1 000 000, 5 000 000 U.I. pentru injecţii I.M. şi I.V. în perfuzii de scurtă durată. Antibiotic bactericid de largă folosire, inactivat de penicilinazele bacteriene (betalactamaze). Rămâne antibioticul de elecţie în tratamentul anginelor, otitei medii, erizipelului, meningitei meningococice, endocarditei streptococice, sifilisului şi tetanosului precum şi în pneumoniile pneumococice (folosindu-se doze foarte mari). Recent au fost izolaţi şi pneumococi şi streptococi cu sensibilitate scăzută la Penicilina G. Este inactivată de ac. gastric şi se absoarbe puţin din intestin, motiv pentru care adm. se face parenteral. Ef. sec.: În doze mari I.V. sau I.R. poate produce convulsii; în adm. I.M. mai poate produce: urticarie, febră, dureri articulare, angioedem, şoc anafilactic, diaree (după adm. P.O.). Se adm. cu prudenţă în insuf. ren. Doze: la n.n. I.V. (în 15–30 min) sau I.M., după cum urmează: sub 2 000 g: 50 000 U.I./kg/zi divizat la 12 h = doza obişnuită; iar în meningite 100 000 U.I./kg/zi divizat la 12 h; peste 2 000 g: doza obişnuită 75 000 UI/kg/zi divizat la 8 h; iar în meningite

Scanned with OKEN Scanner

150 000–200 000 U.I./kg/zi divizat la 8 h. La sugar, copil P.O., I.M., I.V. (în 15–30 min): 25 000–50 000 U.I./kg/zi, doză ce se poate creşte până la 100 000–250 000 U.I./kg/zi divizat la 4–6 h; în infecţii severe (meningite) se creşte doza la 200 000–400 000 UI/kg/zi divizat la fiecare 4 h. Pentru profilaxia RAA la copil se dă P.O. în doza de 200 000 UI/doză, de 2 ori/zi

PENICILINA G PROCAIN (DEPOCILLIN, CRYSTICILLIN, DURACILLIN, BICILLIN – în asociere cu Penicilina G). Este o combinaţie de penicilină G cu procaină mol la mol. La n.n. I.M.: 50 000 U.I./kg/zi, echivalând cu 50 mg/kg/24 h, în doză unică zilnică. La sugar, copil I.M.: 25 000–50 000 U.I./kg/zi echivalând cu 25–50 mg/kg/zi, în doză unică zilnică

PENICILINA V (PHENOXYMETHYL PENICILLINE, ORACILLINE, OSPEN, PENICILLIN V KALIUM, ANTIBIOCIN 240 000 I.E. la 5 ml). Compr. a 200 000 U.I. = 125 mg. Se ind. în angina acută, otita medie, erizipel, profilaxia RAA. Doza: 100 000–200 000 U.I./kg/zi (62,5–125 mg) P.O. În forme uşoare de b. şi în scop profilactic: 25 000–50 000 U.I./kg/zi. Este mai puţin activă ca Penicilina G; este stabilă la ac. gastric

PENTAMIDIN ISETHIONAT (LOMIDINE). Se ind. în pneumonia cu *pneumocystis carinii*: 4 mg/kg/zi în doză unică zilnică I.M. timp de 10–14 zile

PENTAZOCINE HYDROCLORIDE (FORTRAL, TALWIN tabl., injectabil). Narcotic analgezic tip Benzomorfon. Se ind. în dureri severe. Experienţa clinică la copii sub 12 ani este limitată. La adult: 50 mg/doză, se poate repeta la nevoie după 3–4 h, P.O.; iar I.M. sau S.C. (pentazocine lactat) 30 mg/doză, se poate repeta după 4 h

PENTOBARBITAL (NEMBUTAL injectabil, caps., supp.). Barbituric cu durată scurtă de acţiune. Ca sedativ: la sugar, copil: P.O., I.M. 1–3 mg/kg/zi divizat la fiecare 6 h; ca hipnotic: la sugar, copil: P.O., I.M.: 2–6 mg/kg/doză, repetat la nevoie după 12–24 h

PENTOLINIU (ANSOLYSEN). Antihipertensiv pentru terapie ambulatorie. P.O.: 1 mg/kg/zi (adult 20–200 mg de 3 ori/zi); I.M. sau S.C.: 0,035–0,15 mg/kg/doza (adult: 2,5–10 mg). Doza start va fi mai mică, crescându-se progresiv. Ef. sec.: hipotensiune, retenţie acută de urină

PENTOXYVERINUM (SEDOTUSSIN sirop, pic., supp.). Antitusiv, tusă convulsivă. La copii I rect.: între 25 luni–4 ani 1 supp. la 6–8 h, max. 2–3 supp./zi. Supp. a 20 mg şi 80 mg pentoxyverin

PERCLUSONE (CLOFEZON caps. a 200 mg şi supp. a 400 mg). Antiinflamator şi analgezic. Se ind. în ACJ. La şcolar peste 12 ani: 1–2 caps./24 h în 2 prize P.O.; 1/2–1 supp./24 h (seara)

PERFENAZINA (TRILIFAN). Compr. a 4 mg şi 16 mg. Neuroleptic ce aparţine fenotiazinelor piperazinice. Se ind. în psihozele copilului, greţuri, vărsături. Se adm. peste vârsta de 6 ani: 1–8 drj./zi (a 4 mg)

PERITOL (CIPROHEPTADIN). Antagonist al histaminei şi serotoninei, stimulează apetitul. La copii 3–7 ani: 1/2 compr. de 2 ori/zi P.O.; la copii 7–8 ani: 1 compr. de 2–3 ori/zi P.O. Vezi şi CIPROHEPTADIN

PHENIRAMIN (tabl., sirop, injectabil, cremă) (vezi FENIRAMIN)

PIAFEN. Analgezic, antispastic, antipiretic, antiinflamator. La şcolar: 2 compr. de 1–2 ori/zi P.O.

PICĂTURI OTICE CU SULFAT DE POLIMIXINĂ ŞI HIDROCORTIZON. Bactericid, antiinflamator, antialergic. Instilaţii în conductul auditiv extern. Se ind. în: otita externă şi otita medie acută sau cr. La copii 3 pic. de 3–4 ori/zi

PICNAZ. Sol. apoasă pentru uz extern cu efedrină 1% şi neomicină 0,5%. Decongestiv, antisecretor, vasoconstictor, antibacterian. Instilaţii nazale câte 2–4 pic. de 2–3 ori/zi timp de 3–4 zile (sol. diluată 1:1 cu apă distilată). Se ind. în rinite, rinofaringite, sinuzite acute

PILOCARPINA. Colinergic, parasimpatomimetic; antagonizează efectele morfinei. 0,1 mg/kg/doză unică I.M. sau S.C.

PIMAFUCIN (vezi NATAMICIN)

PIMETIXENE (CALMIXE). Sirop cu 1 mg/5 ml. Antitusiv. Se ind. în tusea astmatiformă a copiilor. La n.n. 2–3 linguriţe/zi (1 linguriţă = 5 ml); sub vârsta de 5 ani: 3–4 linguriţe/zi; 5–15 ani: 5–6 linguriţe/zi P.O.

Scanned with OKEN Scanner

PIPAMPERON (DIPIPERON tabl. a 40 mg). Neuroleptic. Doza: 1 mg/kg/zi (2–6 mg/kg/zi)

PIPERACILLIN. Penicilină semisintetică, activă mai ales față de *Pseudomonas aeroginosa*. La n.n.: I.M., I.V. (în 15–30 min): 100 mg/kg/zi divizat la 12 h; la sugar, copil: I.M., I.V. (în 15–30 min): 200–300 mg/kg/zi divizat la 4–6 h. Sinonim: PIPRIL, flac. a 1 g, 2 g, 5 g

PIPERAZINA (vezi NEMATOCTON)

PIPERIDOLAT (DACTIL). Compr. a 50 mg. Antispasmodic atropinic. Se ind. în hipertoniile gastroduodenale funcționale. La copil sub 3 ani: 1 compr. de 2 ori/zi; adult: 1 compr. de 4 ori/zi

PIRACETAM (NOOTROPIL, PYRAMEN, NOOTROP, NORMABRAIN). Compr. a 400 mg și f. de 5 ml cu 1 g. Acțiune cerebrală nootropă. Doza: 1 compr. de 3 ori/zi la copii (la nevoie 1 f. I.M. sau I.V.)

PIRANTEL PAMOAT (PYRANTELUM, COMBANTRIN, HELMINTOX). Antihelmintic: ascaridiaza, teniaza. Doza: 10–20 mg/kg/doză unică P.O. (max. 1 g), cu sau fără alimente, fără purgativ; eventual 2 zile consecutiv

PIRAZINAMIDA. Compr. a 500 mg. Chimioterapic antituberculos. Doza: 20–30 mg/kg/zi

PIRENZEPINE (vezi GASTROZEPIN)

PIRIBENZAMINA (PYRIBENZAMINE, TRIPELENNAMINE). Medicament cu acțiune antihistaminică. Doza: 3–5 mg/kg/zi P.O., în 3–6 doze divizate (adult: 50 mg de 3–4 ori/zi)

PIRIDOSTIGMINE BROMIDE (MESTINON, drj. a 60 mg și f. a 1 mg). Inhibitor al colinesterazei. Pentru dg. miasteniei gravis vezi Edrofoniu cloride. În *miastenia gravis*: la n.n., sugar, copil I.M. 0,1 mg/kg/doză și continuată cu medicație P.O. Doza trebuie individualizată pentru a asigura compensarea optimă în cursul ciclului activităților zilnice. Doza efectivă medie: 7 mg/kg/zi divizată la fiecare 4–5 h. Ca antidot al curarizantelor antidepolarizante se adm. I.V.: 0,15 mg/kg/doză, observându-se redresarea în 15–30 min

PIRIDOXIN (PYRIDOXIN, VIT B_6, BENADON drj. a 40 mg și f. a 100 mg), compr. a 250 mg, f. a 2 ml conținând 50 mg, respectiv 250 mg piridoxină la f. de 5 ml. Se ind. în deficiența de Vit. B_6. Doza: copii până la 2 ½ ani: 50–100 mg/zi, 2 ½–15 ani: 100–150 mg/zi; adulți: 250–1 000 mg/zi

PIRIMETANIA (DARAPRIM). Antiprotozoaric (malarie, toxoplasmoză). Pentru profilaxia malariei se adm. la sugar, copil P.O.: 0,5–0,75 mg/kg/doză, o dată la 7 zile, cu 2 săpt. înainte de a intra în aria cu malarie și încă 8 săpt. după ieșirea din aria respectivă. În toxoplasmoză doza: 1 mg/kg/zi

PIRITINOL (PYRITINOL, ENCEPHABOL). Drj. a 100 mg. Psihostimulant (intensifică starea de veghe și ameliorează epuizarea nervoasă). Copii: 50–300 mg/zi în 2–3 prize P.O. (după vârstă și ind.)

PIRIVIN. Drj. conținând piritinol, vincamină și piridoxină. Reglator metabolic al celulei nervoase. La copii 1 drj. de 2–3 ori/zi

PIROBUTAMIN. Antihistaminic. Doza: 0,6 mg/kg/zi în 2 doze divizate

PIRVINIU PAMOAT (PYRVINIUMEMBONAT, VERMIGAL, POVAN, VANQUIN, MOLEVAC drj. 50 mg, suspensie cu 50 mg/5 ml). Antihelmintic. În oxiuriază: 5 mg/kg/doză unică, P.O. sau 50 mg (o linguriță sau 1 drj.) pentru 10 kg

PITRESINA. Hormon retrohipofizar. Se ind. în diabetul insipid. Doza: 0,125–0,5 ml (20 u/ml) I.M. (adult: 0,25–0,5 ml)

PITRESINA TANAT. Tratament de substituție. Doza: 0,2–1 ml (5 u/ml) la fiecare 2–4 zile, I.M. (adult: 0,3–1 ml), efect 1–3 zile

PIVAMPICILLIN (MIRAXID tabl. a 125 mg și 250 mg). Antibiotic cu spectru larg de tip „Ampicilina". Doza: sub vârsta de 6 ani: 1–2 plicuri la 12 h (1 plic = 62,5 mg); 6–12 ani: 2–3 plicuri la 12 h

PIZOTIFEN (MOSEGOR, drj., sirop). Antianorexic, debilitate fizică

Scanned with OKEN Scanner

PLASMĂ UMANĂ. Corectează hipoproteinemiile şi hemoconcentraţia. Se adm. 10–15 ml/kg/zi într-o priză unică I.V.

PLASMĂ ANTIHEMOFILICĂ USCATĂ. Aport de factor VIII. Se adm. după prealabilă dizolvare cu 150 ml sau 75 ml solvent (apă bidistilată) reconstituindu-se produsul iniţial cu 1 U/ml, respectiv 2 U/ml de factor de coagulare. Se adm. extemporaneu în PEV rapidă

PLEGOMAZIN. Neuroleptic „bazal" cu efecte sedative intense, efecte antiemetice. Se adm. 1–3 mg/kg/zi în 3–4 prize I.M. sau I.V. (f. cu 25 mg chlorpromazine la 5 ml)

POLENOLECITIN. Granule conţinând lecitină vegetală, polen de albine, miere de albine şi zahăr. Se ind. în: debilitate, astenie, stări de convalescenţă. Doza: la copii: 1–2 linguriţe rasc/zi la masa de dimineaţă în cure de 4 săpt.

POLIDIN. Produs biologic cu spectru larg capabil să stimuleze nespecific mijloacele de apărare antiinfecţioasă a organismului. Se adm. 1 ml/24 h într-o priză I.M. sau S.C. timp de 3–4 zile

POLIMIXINA B. Antibiotic activ în infecţiile cu *Pseudomonas aeruginosa*; de asemenea activ în infecţiile cu *E. coli, Klebsiella pneumoniae* şi *Enterobacter*. Nu este activă în infecţiile cu *Proteus mirabilis* şi *Serratia marcescens*. Topic în otita externă şi infecţii ale pielii ca mixtură cu Polimixina B şi Neomicina. În conjunctivita purulentă se foloseşte ca sol. cu Polimixina B şi Neomicină. În infecţiile pielii se asociază cu Bacitracina. Doze: P.O.: 10–20 mg (100 000–200 000 U)/kg/zi în doze divizate la 4–6 h (nu se absoarbe digestiv). I.V. sau I.M. la n.n.: 3,3–4 mg/kg/zi în doze divizate la 6 h; sugar şi copil: 3,5–5 mg/kg/zi în doze divizate la 6–8 h (nu se depăşeşte doza de 200 mg/zi); adolescent: 2,5 mg/kg/zi în doze divizate la 6 h. POLYMYXIN B, tabl. a 250 000 I.E. (25 mg)

POLIVITAMINIZANT S. Complex polivitaminic echilibrat, cu efecte tonice generale şi compensatoare. Se adm. 2–4 drj./zi în 2 prize P.O.

POLYSPECTAN. Cremă şi pic. cu Polymyxin B sulfat, Bacitracin, Gramicidin. Topic în infecţii locale

PRALIDOXINA. Antidot în intoxicaţiile cu organofosforice. Doza: 25–50 mg/kg în sol. 5% I.V. lent. Se repetă dacă este necesar

PRAZOSIN (MINIPRESS, ADVERSUTEN, HYPOVASE compr. a 1 mg şi 5 mg). Antihipertensiv, vasodilatator. Doza: 0,25–0,5 mg/zi (max. 1 mg) P.O., la adult

PREDNISON (PREDNISONE, CORTANCYL). Compr. a 5 mg şi 1 mg. DECORTIN tabl. a 5 mg şi 50 mg; RECTODELT supp. a 5 mg, 10 mg, 30 mg şi 100 mg. Glucocorticosteroid de uz comun. Este antiinflamator, antialergic, antireumatic, antitoxic, antileucemic. Se adm. 1,5–2 mg/kg/24 h în 3–4 prize P.O. sau 40 mg/m²/24 h în 3–4 prize P.O., ca doză de atac şi 0,25–0,5 mg/kg/24 h ca doză de întreţinere. Ef. sec.: pirozis, epigastralgii, agravarea ulcerului gastric, hiperglicemie, insomnie, agitaţie, tulburări psihotice, creşterea catabolismului protetic, osteoporoză

PREDNISOLON (DECAPREDNIL tabl. a 5 şi 20 mg, KLISMACORT tabl. a 100 mg, SUPERCORTIZOL). (vezi SUPERCORTIZOL)

PREDNISOLON SUCCINAT. Doza: 2 mg/kg I.V. (vezi METILPREDNISOLON HEMISUCCINAT)

PREGNYL (GONADOTROPHINUM CHORIONICUM, CHORIONGONDOTROPHIN, PROLAN, PRIMOGONYL, PREGNESIN 250, 500, 1 000 I.E.). Gonadotrofina obţinută din urina de femeie gravidă, are activitate predominant luteinizantă; la femeie favorizează menţinerea corpului galben şi secreţia de progesteron (până în luna a 3-a de sarcină), la bărbat stimulează producerea şi secreţia de testosteron de către celulele interstiţiale. Doza: 1 f. I.M. de 2–3 ori/săpt., timp de 2 luni (1 f. = 500 U.I.) în ectopie testiculară

PRIMACHINA. Antimalaric de sinteză. Doza: 0,3 mg/kg/zi (max. 15 mg bază/zi) în doză unică timp de 14 zile

PRIMIDON (MYSOLIN, MYLEPSINUM, RESIMATIL, LISKANTIN). Anticonvulsivant. Se ind. în epilepsia psihomotorie, „grand mal". Doza: 10–15 mg/kg/zi divizat la fiecare 8–12 h, sau: sub vârsta de 8 ani start cu 125 mg de 2 ori/zi; peste 8 ani 250 mg de 2 ori/zi, se creşte lent doza dacă este necesar (adult: 250 mg, ca doză iniţială). Compr. a 250 mg

Scanned with OKEN Scanner

PROBENECID (BENEMID). Inhibitor competitiv a secreției și reabsorbției tubulare a ac. organici. Are acțiune uricosurică. În asociere cu Ampicilina, Penicilina, Oxacilina prelungește persistența nivelurilor terapeutice în sânge. Doza: la copil P.O. inițial 25 mg/kg, urmată de 40 mg/kg/zi divizată la fiecare 6 h

PROCAINAMIDA (PRONESTYL). Antiaritmic, cu efecte cardiodepresante. Se ind. în tahiaritmia ventriculară (ind. similare chinidinei) la sugar, copil: I.M. – 20–30 mg/kg/zi divizat la 4–6 h; I.V. 10–15 mg în 30 min, urmată de infuzie continuă I.V. a 20–80 micrograme/kg/min; P.O.: 15–50 mg/kg/zi divizată la 3–6 h

PROCARBAZINA (NATULAN). Citostatic. Doza: 8 mg/kg P.O., ca doză inițială

PROCLORPERAZINA (COMPAZINE). Tranchilizant, antiemetic. Pentru sedare: la copil peste 2 ani: 0,4 mg/kg/zi divizat la 6–8 h, repetat la nevoie P.O.; 0,2 mg/kg/zi divizat la 8–12 h, repetat la nevoie adm. I.M.

PROCULIN. Sol. astringentă, bactericidă, vasoconstrictoare, antiflogistică. Se adm. o pic. în sacul conjunctival de 2–3 ori/24 h

PROGAMIDE (GABRENE). Compr. a 300 mg, 600 mg, sachete a 150 mg. Doza: 35–45 mg/kg/zi în 3 prize. Este antiepileptic

PROLINTANE (PROMOTIL). Analeptic. Se ind. în astenii funcționale. Compr. a 10 mg. Peste vârsta de 6 ani: 1–2 compr./zi în 2 prize (dimineața, amiaza)

PROMETAZINE (ATOSIL drj. a 25 mg, pic., sirop). O fenotiazină cu efecte antihistaminice. Ca sedativ, antihistaminic la copil P.O.: 1 mg/kg/zi divizat în 1/2 doză la calculare și câte 1/4 din doză la fiecare 6 h

PROPANTELINA (PROPANTHELINE BROMIDE, PRO-BANTHINE, NEOPEPULSAN). Drj. cu 15 mg. Agent blocant colinergic, antispastic, antisecretor. Se ind. în ulcer gastroduodenal, dischinezie biliară, colite spastice, calculoză ureterală. Doza: P.O.: 1–2 mg/kg/zi, în 4 doze divizate (adult: 15 mg de 3 ori/zi)

PROPAFENON (RYTMONORM KINDER 10 mg). Antiaritmic cardiac cu spectru larg, acționează ca blocant al canalelor de sodiu. Se ind. în E.S.V., tahicardii și tahiaritmii ventriculare și supraventriculare. Se adm. în injecție I.V. lentă: 0,5–1 mg/kg, sub controlul ECG și al presiunii arteriale

PROPIONIL ERITROMICINA (ERYTROMYCINE PROPIONATE). Compr. cu 200 mg. eritromicină bază și compr. pentru suspensie cu 100 mg eritromicină bază. (vezi ERITROMICINA)

PROPICILLIN (BAYCILLIN-MEGA-400-proinfant). Se ind. în infecții sensibile la Penicilină P.O.

PROPOXIFEN (PROPOXYPHENE, DARVON). Opioid analgezic. Se ind. în durerile moderate și severe. Doza: P.O.: 2–3 mg/kg/zi, divizată la fiecare 6 h

PROPRANOLOL (INDERAL, DOCITON tabl. a 10, 40, 80 mg și retard). Compr. a 10 mg, 40 mg, f. de 5 ml cu 5 mg, sol. apoasă pentru uz oftalmologic 1%. Antiaritmic, antihipertensiv. Ca antihipertensiv, în terapia de lungă durată P.O.: 1 mg/kg/zi, divizat la 6 h inițial, crescând progresiv doza până ce apare răspunsul adecvat, nedepășind 5 mg/kg/zi divizat la fiecare 6 h. (Adult: 10–40 mg înainte de mese și la culcare). În tahicardia ventriculară și supraventriculară: la sugar, copil I.V.: 0,01–0,10 mg/kg/doză, dată încet, repetată la nevoie la 6–8 h; P.O.: 0,5–4 mg/kg/zi, divizat la fiecare 6–8 h. Ef. sec.: greață, vomă, diaree sau constipație, senzație de rece în extremități, sudorație, insomnie, cefalee, fotofobie ș.a.

PROSTAGLANDINA E_2. Analog protector al mucoasei gastrice și duodenale; inhibă secreția gastrică. Preparatul ENPROSTIL^R-derivat de PGE_2: la adult 2×35 micrograme/zi (după 4 săpt. vindecă ulcerul duodenal în 86% din cazuri). Preparatul ARBOPROSTIL^R: 600 micrograme la adult, iar MISOPROSTAL (CYTOTEC^R): 800 micrograme/zi în 2–4 prize 4 săpt. la adult. Nu a intrat în practica pediatrică

PROTAMINA SULFAT (PROTAMINI SULFAS). Antidot al heparinei. Doza: 2,5–5 mg/kg, apoi 1–2,5 mg/kg I.V.; n.n.: 1–2,5 mg/kg I.M. sau I.V. (adult: 50 mg la fiecare 4–6 h I.V.); f. a 5 ml sol. injectabilă cu 10 mg/ml (1 mg protamină neutralizează 100 U.I. heparină)

Scanned with OKEN Scanner

PROTIRELINE. Ampule injectabile a 0,2 mg/2 ml. Analog sintetic al hormonului tiroidian. Se adm. pentru explorarea axului hipotalamo-hipofizar. La copil: 200 micrograme/m² în PEV

PSEUDOEFEDRINA HIDROCLORICĂ. (SUDAFED). Decongestionant nazal, bronhodilatator. Doza: 4 mg/kg/zi divizat la 6 h P.O.

PSORIASINE. Ung. cu yperită 1/20 000. Topic în psoriazis cr.

PUDRĂ DE FIBRINĂ UMANĂ. Coagulant local. Flac. cu 2 g/flac.

PUDRĂ DE HEMATII. Acțiune trofică. Se aplică local

PURINETOL (MERCAPTOPURINE compr. a 50 mg) (vezi MERCAPTOPURINA)

PYMAFUCIN (NATAMYCIN). Antifungic. Se adm. 0,5 ml de 4 ori/zi local pentru uz extern; 50 mg de 2–4 ori/zi P.O.; 2–4 pic. în ureche, după care se aplică un tampon în conductul auditiv extern. (Vezi și NATAMYCIN)

RADEVERM (vezi NICLOSAMID)

RANITIDINE (RANITIDINE HYDROCHLORIDE, ZANTAC). Antagonist al receptorilor H2, inhibând secreția gastrică acidă. Se ind. în: tratamentul ulcerului gastric și duodenal, combaterea simptomelor datorate refluxului gastroesofagian, profilaxia ulcerului de stres. Este compatibilă cu tratamentul concomitent cu alte antiacide, sau alte modalități terapeutice. Doza la n.n., sugar, copil: I.V.: 1–3 mg/kg/zi divizată la fiecare 6–12 h; P.O.: 2–6 mg/kg/zi, divizată la fiecare 8–12 h

RAUNERVIL (RESERPINE, SERPASIL). F. de 1 ml cu 2,5 mg (Vezi REZERPINA)

RAZEBIL. Substanță de contrast iodată. La școlari peste 12 ani: 50 mg/kg, într-o priză, P.O.

REFEN (vezi DICLOFENAC)

REGLAN (vezi METOCLOPRAMID, MAXOLON)

REPRINUM. Caps. operculate conținând 150 mg. Antibiotic de semisinteză înrudit cu Rifampicina; are proprietăți imunomodulatoare. Doza: P.O. 10 mg/kg/zi, într-o singură priză, dimineața pe nemâncate

RETARPEN (BENZATHINE PENICILLIN G) flac. de 600 000 U.I. și 1,2; 2,4 mil. U.I.

RETROHIPOFIZA. Flac. conținând pulbere de lob posterior de hipofiză. (Vezi PITRESINA)

RETINOL. (VIT. A, A-MULSIN FORTE 1 ml emulsic=3 000 I.E.; OPHTOSAN pic. oftalmice, AROVIT, VITADRAL, VOGAN, RETINOL ACETAT drj. 10 000 U.I.=3 mg și f. a 1 ml=300 000 U.I.). (Vezi VIT. A)

REVULSIN (BENZYLNICOTINAT). Vasodilatator local; fricții pe piele de 2–3 ori/zi

REZERPINA (SANDRIL, SERPASIL tabl. elixir). Antihipertensiv. La copil P.O. inițial 0,02 mg/kg/zi în doză unică sau divizată la 12 h, apoi doza de întreținere (doza uzuală se reduce) de 0,005–0,01 mg/kg/zi. În adm. I.M. 0,02–0,07 mg/kg, la fiecare 12–24 h, max. 2,5 mg/doză. Ef. sec.: depresie mentală, congestie nazală. Sinonime: HIPOSERPIL, RAUNERVIL

RHEOPYRIN (IRGAPYRIN). Antiinflamator, analgezic, antipiretic. La copii peste 6 ani: 2–4 ml I.M. profund. Se ind. în A.C.J. f. a 250 ml fenilbutazonă și 750 mg aminofenazonă

RIAVAL. Caps. operculate cu 150 mg. Antibiotic de semisinteză înrudit cu Rifampicina, având proprietăți citostatice și imunosupresive. Se ind. în L.A.L. Doza: P.O.: 10 mg/kg timp de 10–14 zile, apoi 15 mg/kg la 3–4 zile

RIBOFLAVIN FOSFAT (VIT. B_2) f. de 2 ml, conținând 10 mg. Se adm. în carența vitaminică specifică, iar local în ragade, stomatită (vezi VIT. B_2)

RIFADIN (vezi SINERDOL, vezi RIFAMPICINA)

RIFAMPIN (vezi RIFAMPICINA)

Scanned with OKEN Scanner

RIFAMYCINA (RIFOCINE). Antibiotic similar Rifampicinei. Doza: 25 mg/kg/zi în 2–3 prize I.V. sau I.M.

RIFAMPICINA (RIFA caps. a 50 mg, drj. a 150, 300, 450, 600 mg, injectabil 300 şi 600 mg, RIFAMPIN, RIFADIN, RIMACTANE, EREMFAT). Agent antimicrobian şi antituberculos. Antituberculos: 10–20 mg/kg/zi P.O. (max. 600 mg/zi; adult: 600 mg). În tuberculoză se foloseşte ca antibiotic „de primă linie" fiind activ asupra *Mycobacterium tuberculosis*. Antibacterian aceeaşi doză; este recomandat în endocardita stafilococică, şunturi cerebrospinale infectate, meningite, bacteriemii cu germeni gram-negativi la sugari (cu *Klebsiella, E. coli, Shigela, Enterobacter sepsis*), osteomielita, artrita septică, infecţii la bolnavii cu b. granulomatoasă cr. Este unul din cele mai active antibiotice pentru infecţiile cu stafilococi (atât coagulazo-pozitivi cât şi coagulazo-negativi). Asupra altor coci gram-pozitivi este mai puţin activă decât Penicilina, dar mai activă decât Eritromicina şi unele cefalosporine

RINOFUG (NAPHAZOLINE, PRIVIN). Sol. apoasă pentru uz extern conţinând nafazolină 0,1%. Vasoconstrictor şi decongestionant nazal (simpatomimetic). Doza: 1–2 (3) pic. de 2–3 ori/zi în fiecare nară; la copii este recomandată rediluarea 1:1. Se ind. în: rinite, corize, sinuzite, obstrucţie nazală de diferite cauze

RIOPAN PLUS. Antiacid (Magaldrat şi Simethicon). Capacitate neutralizantă 2,7 mEq/l

RIVOTRIL (ANTELEPSIN) (vezi CLONAZEPAM)

ROACCUTANE (ISOTRETINOIN). Caps. a 5 mg şi 20 mg. Retinoid folosit în acnee

ROBEBI A. Preparat nutritiv destinat sugarilor. Se ind. la sugarii sub 4 500 g în conc. de 15%

ROBEBI B. Preparat nutritiv destinat sugarilor. Se ind. la sugarii peste 4 500 g în conc. de 15%

ROBOLACT. Preparat nutritiv destinat alimentaţiei la prematur şi sugar cu greutate sub 3 000 g, în conc. de 15%

RODILEMID. F. de 10 ml conţinând edetat disodic monocalcic şi cisteină clorhidrică. Are acţiune antivirală *(herpes simplex, herpes zoster)*. La copii 5 ml zilnic 5–8 (10) zile

ROCEPHIN (ROCEPHINE, LONGACEF) (vezi CEFTRIAXON)

ROLITETRACICLINĂ (TRANSCYCLINE). O tetraciclină, esenţial bacteriostatică. Se dă la copii peste 8 ani în doză de: 20 mg/kg/zi

ROMAZULAN. Sol. cu extract de *Chamomilla* (muşcel). Antiinflamator şi antiseptic local. Se adm. 1/2 lingură/1 l apă, extern; 1/2 linguriţă/250 ml apă fierbinte intern

ROMBALSAM. Ung. conţinând uree, hidrolizat de colagen. Este keratolitic, epitelizant, trofic al pielii. Se foloseşte local în tratamentul local al afecţiunilor dermatologice cu piele rugoasă, uscată, crăpată, caloasă

ROMCIS. Complex anorganic de platină cu acţiune citostatică. Se adm. în cancer testicular, ovarian, vezica urinară, bronşic, melanom, sarcom, în PEV lentă în doză de 60–120 mg/m² la 3–4 săpt.

ROMERGAN (PROMETHAZINE, PHENERGAN). Drj. a 30 mg, sirop cu prometazină 124 mg şi ac. ascorbic 500 mg la 100 g sirop (aprox. 5 mg la 5 ml, respectiv la o linguriţă). Antihistaminic, sedativ, antiemetic, cu efecte de lungă durată. Ca antihistaminic: 0,5 mg/kg/zi P.O. la culcare sau 0,1 mg/kg de 3 ori/zi. Pentru greţuri şi vărsături: 0,25–0,50 mg/kg I.M. sau I rect. Ca sedativ: 0,5–1 mg/kg I.M. Prometazina este un derivat de fenotiazină cu acţiune antihistaminică de lungă durată (8–12 h), neuroleptic moderat, sedativ, hipotermizant, antiemetic şi antitusiv. La copii poate fi folosită şi următoarea posologie: până la vârsta de 3 ani: 1/2–3 linguriţe/zi, iar la vârsta de 3–15 ani: 3–10 linguriţe/zi (în funcţie de vârstă, la vârstele mai mari preferându-se totuşi drj.)

ROMPARKIN. Compr. conţinând 2 mg trihexifenidil. Parasimpatomimetic, antiparkinsonian. La copii 2–3 ani: 1 mg/24 h în 3–4 prize P.O. La copii 3–10 ani iniţial 1 mg/24 h P.O., se poate creşte doza în funcţie de toleranţă

RONDOMICIN (Vezi METACICLIN)

Scanned with OKEN Scanner

ROVAMYCINE (SPIRAMYCIN) tabl. a 250 şi 500 mg. Antibiotic asemănător ca acţiune Eritromicinei. Doza: 50–100 mg/kg/zi

RUBOMYCIN (DAUNORUBICIN, CERUBIDINE, RUBIDOMYCINE) pulvis a 20 şi 40 mg pentru sol. injectabilă. Se adm. 30 mg/m²/24 h într-o priză I.V. Este citostatic

RUDOTEL (MEDAZEPAM, NOBRIUM). Compr. a 10 mg. Tranchilizant, echilibrant neurovegetativ. Se adm. 5–15 mg/24 h în 2–3 prize P.O.

RUMEYN. Ung. cu proprietăţi antiinflamatorii în aplicaţii locale de 3–4 ori/zi timp de 10–20 zile

RUTIN S. Derivat semisintetic de Rutozid. Compr. a 40 mg. Doza: 1–2 compr. de 3 ori/24 h

RUTOSID (RUTOSIDE, RUTINE) F. de 2 ml, conţinând 80 mg Rutosid. Factor vitaminic P. Micşorează permeabilitatea şi creşte rezistenţa capilarelor. Sinergic cu vit. C. Se adm. I.M. 1/4–1 f./24 h

SALAZOPYRIN. Sulfamidă cu afinitate specifică pentru ţesutul conjunctiv, 75–150 mg/kg/zi în 4–8 prize, după luni–ani de tratament; după remisiune, se reduce doza la 40 mg/kg/zi

SALBUTAMOL (VENTOLIN, SULTANOL, VOLMAC tabl. retard de 4 şi 8 mg, LOFTAN). Bronhodilatator, se adm. la vârsta de 3 ani 0,10–0,20 mg/kg/24 h, în 3–4 prize P.O. (compr. de 2 şi 4 mg); în aerosol o doză de inhalare = 1 mg substanţă activă de 1–4 ori/24 h, cu pauze de 4–6 h între ele. Sinonime: Sultanol, Broncho-inhalant, Broncho spray

SALICILAMIDA. Analgezic, antipiretic, antireumatic, considerat mai eficace decât salicilaţii. Doza: 65 mg/kg/zi, în doze divizate la 4 h

SALICILAT DE SODIU. Antipiretic, analgezic, antiinflamator, în doză de 25–50 mg/kg/zi divizat la 4–6 h, la copii şi adolescenţi adm. P.O. Ca antireumatic se adm. P.O. la copil şi adolescent în doză de: 50–100 mg/kg/zi divizat la 6 h

SALICILAZOSULFAPIRIDINĂ (AZULFIDINE, drj. 0,5 g, tabl. 0,5 g, supp. 0,5 g, SULFASALAZINE). Se ind. în boala inflamatorie cr. a intestinului subţire (boala Crohn, colita ulceroasă). Doza: 50–100 mg/kg/zi, P.O., în doze divizate la 4–6 h (adult: 1 g de 4 ori/zi)

SALIFORM. Ung. cu acţiune revulsivă. Se dă pentru dureri reumatice, dureri nevralgice, mialgii

SALVIAMIN LX_4 (AMINOSTERIL L-400). Sol. sterilă de aminoacizi levogiri, perfuzabilă, destinată alimentaţiei parenterale. Se adm. în PEV lentă, 2,5 mg/kg/h; doza obişnuită: 20–40 mg/kg/zi (în funcţie de necesarul de aminoacizi)

SAPROSAN (CHLORQUINALDOL, SIOSTERAN). Drj. cu 100 mg şi cu 10 mg pulbere, pudră 3%. Antiseptic intestinal: 10 mg/kg/zi în 3–4 prize P.O.; pulbere 3% – antiseptic, dezinfectant pentru aplicaţii locale de 3–4 ori/24 h

SARE FĂRĂ SODIU. Produs dietetic, se adaugă în locul sării de bucătărie la alimente în momentul consumării lor

SĂRURI DE FIER. Sunt preferate cele cu fier bivalent, folosirea cea mai largă continuând să o aibă sulfatul feros. Doza profilactică: 2 mg/kg/zi, fier elemental; doza terapeutică: 6 mg/kg/zi, fier elemental

SĂRURI PENTRU REHIDRATARE ORALĂ. Plicuri cu 15 g, conţinând glucoză monohidrat 11,25 g (corespunzător la 10 g glucoză anhidră), clorură de sodiu 1,75 g, bicarbonat de sodiu 1,25 g şi clorură de potasiu 0,75 g. Se foloseşte pentru deshidratări de gr. I şi II de câte ori este posibil. Conţinutul unui plic se dizolvă în 500 ml şi respectiv 250 ml apă fiartă şi răcită. Cantitatea şi ritmul de adm. se stabilesc în funcţie de gr. de deshidratare şi de G. bolnavului. Similar GESOL, produs recomandat de OMS ce conţine: clorură de sodiu: 3,5 g, bicarbonat de sodiu: 2,5 g, clorură de potasiu: 1,5 g şi glucoză 20 g la 1 000 ml apă

SCOBUTIL (SCOPOLAMINE BUTYLBROMIDE, BUTIL BROMURĂ DE HIOSCINĂ, BUSCOPAN). Compr. cu 10 mg, supp. cu 10 mg şi cu 7,5 mg, f. de 1 ml cu 10 mg. Spasmolitic, indicat copiilor peste 3 ani 1/2–1 compr./zi P.O.; 1/4 f. de 1–2 ori/zi I.M. sau I.V. lent; 1–3 supp./zi de 0,0075 g; la copii 6–12 ani 10 mg de 3 ori/zi (adult: 20 mg/doză, în spasmul acut; se repetă după 30 min dacă este necesar, eventual I.V.)

Scanned with OKEN Scanner

SCOBUTIL COMPUS. F. de 5 ml conținând 20 mg de Scopolamină butil bromură și 2,5 g Noramidopirin metansulfonat de sodiu și supp. conținând 10 mg și respectiv 1 g din aceleași substanțe active. Antispastic, anticolinergic, analgezic. Se dă numai copiilor peste 10 ani 1/2 f. I.M. profund sau 1 supp./zi

SCOPOLAMINA. Agent blocant colinergic. Se ind. în tratamentul spasmelor tractului gastrointestinal și tractului urinar, în grețuri, vărsături, vertij. Doza la copil P.O.: 0,15 mg/kg/24 h divizat la fiecare 6 h; S.C., I.M.: 0,01 mg/kg/doză, repetat la fiecare 6–8 h. Sau: 75–100 mcg la vârsta de 3–5 ani; 100–300 mcg la 6–12 ani; 300–600 mcg la adult de 4 ori/zi. Sinonim: PAMINE

SECATOXIN (DEHYDROERGOTOXINE). 1 ml (25 pic.) = 1 mg. Vasodilatator. Se ind. în cefalee, migrenă. Doza adult: 25 pic. de 2–3 ori/zi

SECOBARBITAL SODIC. Sedativ, hipnotic (pentru 3–5 h). Ca sedativ: la sugar, copil P.O., I.M. 2–5 mg/kg/zi divizat la 6–8 h. Ca hipnotic: la sugar, copil P.O., I.M. 3–6 mg/kg/doză repetată la nevoie după 12–24 h (adult 100 mg). Rectal 6 mg/kg ca doza hipnotică minimă (adult: 200 mg)

SEDINSTANT. Sedativ și spasmolitic; 1/2–1 linguriță granule se dizolvă în 100–200 ml cu apă rece sau caldă. Se beau 2–3 pahare ceai în timpul zilei; în insomnii se bea un pahar seara cu 30 min înainte de culcare

SELENDISULFID (SELSUN suspensie 25 mg/1 ml). Se ind. în eczema seboreică, psoriazis

SENNA SIROP. Conține antrachinone ce stimulează plexul nervos intramural al colonului. Se adm. ca laxativ la copil 0,15 ml/kg/doză, se va repeta doar o dată pe săpt.

SEPTOZOL. Antiseptic și dezinfectant, sol. pentru uz extern în dermatologie; sol. 10% se folosește pentru antisepsie, iar sol. 5% pentru dezinfecție; diluarea se face cu apă distilată

SERMION. Vasodilatator la nivelul creierului, retinei și urechii interne; stimulează metabolismul neuronal, crește circulația în mușchi, antiagregant plachetar. Se adm. 3 × 1 drj./24 h P.O.

SILIMARINA. Hepatoprotector; 1–2 compr. de 3 ori/zi timp de 3–6 săpt. Curele se repetă după o pauză de 1–2 săpt.

SIMETHICON (LEFAX pic.).Antiflatulent, folosit individual și în alte preparate antiacide. Se ind. în meteorism, pregătire pentru investigație abdominală (Rx, ECO). Sinonim: MYLICON

SINERDOL. (RIFAMPICINA, RIFADIN). Caps. a 150 mg și 300 mg (vezi RIFAMPICINA)

SINERDOL EH. Sinerdol, cu solubilitate superioară, disponibilitate mai bună și efect mai durabil. 1 plic a 600 mg se dizolvă în 60 ml apă, din care 1 ml = 10 mg substanță activă

SINTALGON. Analgezic stupefiant, antispastic. La copii peste 4 ani 1/4–1 compr./24 h, în funcție de vârstă

SINTOLAX. Laxativ. Se dă peste vârsta de 7 ani: 1/2–1 linguriță/24 h

SIROGAL. Antitusiv și expectorant, conținând kaliu sulfogaiacolic, benzoat de sodiu și tinctură de aconit. Se dă la copii peste 2 ani (1–3 lingurițe/zi)

SIROP DE PĂTLAGINĂ conținând și benzoat de sodiu. Expectorant cu acțiune blândă. Copii 3–4 lingurițe/zi

SIROP EXPECTORANT, conținând extract pectoral lichid și clorură de amoniu. Expectorant prin fluidificarea secrețiilor bronșice. Doze: copii mici 6 lingurițe/24 h, preșcolari: 5 × 2 lingurițe/zi; școlari: 3–5 linguri/zi

SISOMICINA. Antibiotic cu spectru larg: 3–4 mg/kg/zi I.M. sau I.V.

SOLUȚIE CONTRA AFTELOR BUCALE. Sol. conținând dezinfectant cationic, Fenosept, sol. de formol 40% 0,1 g, lidocaină, glicerină și alcool etilic. Antiseptic și anestezic local; aplicații locale înaintea mesei sau la distanță de 2 h de mese, la copii și școlari

Scanned with OKEN Scanner

SOLUȚIE OTICĂ CU CLORAMFENICOL ȘI FLUOCINOLON. Antimicrobian și antiinflamator în infecții ale conductului auditiv extern (în otita externă și medie acută și cr.). Doza: 3 pic. de 3–4 ori/zi în ureche, după fiecare instilație se menține sol. în ureche timp de 5 min

SOMATOTROPINUM (SAIZEN, GENOTROPIN injectabil cu 4 și 12 I.E.), flac. cu pulbere conținând 4 U.I. somatotropin. Hormon somatotrop. Se ind. la copii predispuși la nanism hipofizar – tratament pe termen lung. Se adm. I.M. sau S.C. în doze de până la 0,06 mg/kg (0,16 U.I./kg) de 3 ori/săpt.

SORBITOL 5%. Sol. perfuzabilă cu aport energetic de 4 Kcal/g; se folosește pentru alimentația parenterală. La adult în PEV: 500–2 000 ml/zi. La copil doza optimă: 1 g/kg/h

SPIRONOLACTONA (ALDACTONE). Drj. a 25 mg. Diuretic antialdosteronic (blochează schimbul aldosteronic al ionilor de potasiu pentru ionii de sodiu). Test de dg.: 0,5–1,5 g/m²/zi, în doze divizate. Se ind. în insuf. cardiacă, sd. nefrotic, edeme și ascită de cauze diverse. Se adm. când funcția ren. este indemnă, mai ales asociat cu alt diuretic cu pierdere de potasiu. Doza: 1,5–3 mg/kg/zi în 3–4 doze divizate (adult: 25 mg de 3–4 ori/zi)

STAMICIN (NYSTATIN, MYCOSTATIN). Drj. cu 500 000 U.I. pulbere suspendabilă (Nistatin) conținând 80 mg sau 400 000 U.I./g în flac de 6 g. Antifungic activ în infecțiile cu *Candida albicans*: candidioze orale, gastrointestinale și cutanate. La n.n. sub 2 000 g P.O. 200 000–400 000 U.I./24 h, divizat la 4–6 h; la n.n. peste 2 000 g, sugar P.O.: 400 000–800 000 U.I./24 h, divizat la 4–6 h; la copil P.O.: 800 000–2 000 000 U.I./24 h, divizat la 4–6 h; adult: 8–12 drj. sau 4–6 mil. U.I./24 h în 3–4 doze divizate

STAZEPIN. Compr. a 200 mg. Antiepileptic, neurotrop și psihotrop. Sugari: 1/2–1 compr./zi; copii 1–6 ani: 1–3 compr./24 h; școlari: 2–5 compr./zi P.O., în 3 prize (vezi și CARBAMAZEPIN)

STREPTOKINASE (AWELYSIN, STREPTASE flac. a 250 000 U.I.). Activează fibrinoliza plasmatică, trombolitic

STREPTOMICINA SULFAT. Flac. cu 1 g. Antibiotic bactericid în infecțiile cu *Micobacterium tuberculosis* și o serie de bacterii sensibile gram-pozitive și gram-negative. Se ind. în infecții acute digestive P.O.: 40 mg/kg/zi, în doze divizate la 6 h (nu se absoarbe). I.M. la n.n.: 10–20 mg/kg/zi (va fi evitată dacă este posibil); sugar, copil: 20–40 mg/kg/zi în doze divizate la fiecare 12–24 h; adolescent și adult: 1–(2) g/zi, doze divizate la fiecare 12–24 h. În TBC: 20–30 mg/kg/zi; adult 1 g de 2 ori/săpt. I.M. Didrosulfan (dihidrostreptomicina sulfat și sulfizomidina); colir oftalmologic. Ef. sec.: ototoxicitate, cefalee, greață, vomă, vertij

STUGERON (CINNARIZINE). Compr. a 125 mg. Corector al metabolismului cerebral. 3 × 1 compr./24 h mai multe săpt.

SUCRALFAT (ULCOGANT, ARDOPSIN, CARAFATE, VENTER). Este o sare de aluminiu cu sucroză; realizează cu proteinele craterului ulceros un complex zaharozo-sulfat, ca o peliculă fină, împiedicând pătrunderea HCl. Se ind. în ulcer gastric și duodenal, hipofosfatemie la pacienții cu uremie, dacă se impune scăderea fosfatemiei. Se adm. în 4 prize, cu 1/2 h înaintea meselor, și seara la culcare, timp de 5–6 săpt. Nu are efecte sistemice, uneori poate induce constipație, reduce absorbția tetraciclinei. Doza adult: 4 × 1 g (compr. a 1 g)

SULFACETAMIDA (ANTEBOR). Antiseptic-pudră. Tratamentul afecțiunilor dermatologice predominant bacteriene, acute; 1–2 aplicații locale

SULFADIAZIN. Compr. a 0,5 g; FLAMMAZIN cremă cu 10 mg la 1 g; bactericid topic. În adm. sistemică se ind. în meningite în doză de 120–150 mg/kg/zi, divizat la fiecare 4–6 h I.V. (mai ales meningite meningococice). În profilaxia RAA la copii sub 30 kg 1 compr./zi; la copii peste 30 kg 2 compr./zi

SULFAGUANOL (ENTEROCURA drj. a 400 mg). Se ind. în tulburări diareice acute. 1 compr./5 kg/zi în 2 prize

SULFAMETIN (SULFAMETOXYDIAZINE, BAYRENA). Compr. a 500 mg, suspensie apoasă cu 50 mg/ml. Sulfamidă cu acțiune bacteriostatică prelungită. Se ind. în infecții respiratorii forme ușoare, otite, ITU. Sugari: 20–40 mg/kg/zi în prima zi de tratament, apoi 10 mg/kg/zi (în doze divizate; nu se adm. sub vârsta de 3 luni); copil 1–8 ani: 20–30 mg/kg/zi, apoi 10 mg/kg/zi; copil 8–14 ani: 15–20 mg/kg/zi, apoi 7 mg/kg/zi

SULFADIMETOXIN (SULPHADIMETHOXINE, MADRIBON tabl. a 500 mg). Se dă în ITU, bronșită

Scanned with OKEN Scanner

SULFAMETOXAZOL. O sulfonamidă ce se adm. P.O. Sugar, copil: 50 mg/kg/zi, în doze divizate la 12 h; adolescent: 1–3 g/zi, în doze divizate, la fiecare 8–12 h. Se foloseşte mai mult în asociere cu Trimetoprim

SULFAFURAZOL (SULPHAFURAZOLE, GANTRISIN 500 mg, sirop 500 mg/5 ml, NEOXAZOL). Sulfamidă cu spectru antibacterian larg şi de scurtă durată. Se ind. în ITU, meningita meningococică. În ITU la copii iniţial 50 mg/kg, apoi câte 25 mg/kg la fiecare 6 h; adult iniţial 4 compr., apoi 2 compr. la 6 h. În meningite purulente I.M. sau I.V. la copii 125–250 mg/kg/zi fracţionat; adult 2–4 g iniţial, apoi 2 g la 4–6 h

SULFAMYLON (MAFENIDE). Cremă cu 85 mg/1 g. Sulfamidă folosită în tratamentul topic al arsurilor de gr. II şi III, după deshidratarea chirurgicală a arsurilor se aplică crema în condiţii aseptice de 1–2 ori/zi

SULFASALAZIN (vezi SALICILAZOSULFAPIRIDINA)

SULFAT DE ATROPINĂ. F. de 1 ml cu sol. apoasă 1% conţinând 1 mg şi sol. 0,25% conţinând 0,25 mg. (vezi ATROPINA SULFAT)

SULFAT DE MAGNEZIU. Pulbere şi f. de 10 ml, sol. apoasă conţinând 2 g/f. Laxativ şi purgativ: 100–200–300 mg/kg/doză, P.O. ca sol. 50% (adult: 8–12 g). Deprimant nervos central şi anticonvulsivant, deshidratant (în adm. I.V.): convulsii, eclampsie, tetanos, alte afecţiuni convulsivante, inclusiv tetanie hipomagneziemică. Adult: 1–3 f./zi I.M. sau I.V. lent (cu prudenţă pentru că deprimă centrul resp.)

SULBETIN (FUNGIPLEX 3 g/100 g). Topic în infecţii fungice

SULFADICARMID (IRGAMID); pic. oftalmice 150 mg/1 g. Se ind. în blefarite, conjunctivite, keratite

SULFAT DE SPARTEINĂ. F. de 1 ml conţinând 20 mg. Antiaritmic: tahicardie sinusală, eretism cardiac la adult. Se adm. în injecţii S.C. sau I.M. câte 2–7 f. (40–140 mg) o dată, se poate repeta după 1 h, apoi o dată/zi, fără a depăşi 150 mg o dată şi 600 mg/zi

SULFAT DE STRICNINĂ, f. de 1 ml conţinând 1 mg sau 2 mg. Se dă S.C. 1 mg, putând creşte până la 4 mg/zi la adult. Este stimulant al SNC (astenie, hipotensiune ortostatică). A fost folosit ca antidot în intoxicaţia cu barbiturice (creşte excitabilitatea reflexă)

SULFISOMIDIN (ARISTAMID gel 5 g/100 g). Local în piodermite, impetigo

SULINDAC (CLINOSTIL). Antiinflamator nesteroid. Nu există date disponibile pentru terapia la copil. La adult 300 mg (max. 400 mg/zi) în 2 prize

SULPIRID (DOGMATIL caps. a 50 mg). Neuroleptic dezinhibitor, antivertiginos. Se ind. în schizofrenie acută şi cr., depresii nevrotice şi exogene, vertij labirintic, pentru combaterea componentei psihosomatice în b. ulceroasă şi rectocolita hemoragică. La copii mai mari de 6 ani P.O. 3–10 mg/kg/zi în 3 prize; la adult 1–2 caps. de 3 ori/zi

SULTIAM (OSPOLOT MITE tabl. a 50 mg). Se ind. în convulsii, epilepsie

SUPERCORTIZOL (PREDNISOLONE). Compr. a 5 mg, f. de 1 ml conţinând Prednisolon acetat 25 mg. Aceleaşi ind. ca şi pentru Prednison. Doze la copii: 5–20 mg/zi P.O., în doze divizate (în funcţie de vârstă); la nevoie 25 mg/zi I.M., sau doze similare Prednisonului

SUPERPREDNOL (DEXAMETHASONE, DECADRON) compr. a 0,5 mg. Vezi DEXAMETASON

SUPOZITOARE CU GLICERINĂ 1,39 g pentru copii şi 2,13 g pentru adult. Se ind. în constipaţie 1 supp. la nevoie

SUXILEP. Antiepileptic. (Vezi ETHOSUXIMIDUM)

SYNACTEN RETARD (TETRACOSACTRID, CORTROSYN DÉPÔT). Hormon adrenocorticotrop al hipofizei ant., care stimulează CSR cu condiţia ca aceasta să mai aibă capacitate funcţională. La copii sub 6 ani: 0,5 ml/24 h strict I.M.; la copii 6–12 ani: 1 ml/24 h strict I.M. După regresiunea simptomelor, doza respectivă va fi adm. la 2–3–7 zile

Scanned with OKEN Scanner

TACHYSTIN (DIHYDROTACHYSTEROL, AT 10, CALCAMINE). Hormon paratiroidian cu acțiune antitetanică. Sol. uleioasă conținând 1 mg/1 ml (30 pic.). Corectează hipocalcemia în hipoparatiroidism și IRC. Se adm. 20–40 pic./24 h, în funcție de calcemie (calciul seric va fi menținut la 2,25–2,5 mmol/l)

TAGAMET (vezi CIMETIDINA)

TAGREMIN (TRIMETOPRINE-SULFAMETOXAZOLE, COTRIMOXAZOL, BISEPTOL, SUMETROLIN, EUSAPRIM). Compr. conținând 80 mg trimetoprim și 400 mg sulfametoxazol. Vezi TRIMETOPRIM-SULFAMETOXAZOL

TALAMPICILLIN (TALPEN). Penicilină cu spectru larg de „tip Ampicilină". Tabl.a 250 mg și sirop cu 125 mg/5 ml

TARDYFERON BABY. Microdrj. de 12 mg sulfat feros și Tardyferon a 80 mg

TAROSIN. Compr. conținând 50 mg ac. ascorbic și 20 mg Rutosid. Preparat cu vit. pentru menținerea troficității și permeabilității vasculare. La sugari: 1–2 compr./24 h, preșcolari: 2–3 compr./24 h, școlari: 3–4 compr./24 h P.O.

TAUREDON (SODIUM AUROTHIOMALATE, MYOCHRYSINE). F. cu 10, 20 și 50 mg. Este antireumatic. La copii sub 25 kg: 5 mg/săpt., se crește doza la 10 mg; copii 25–50 kg se poate ajunge la 20 mg/săpt.; copii peste 50 kg: se începe cu 10 mg/săpt., se crește la 20 mg/săpt. Doza max. 50 mg/săpt. I.M.

TEGRETOL (vezi CARBAMAZEPIN)

TAVEGYL (CLEMASTINE). Compr. cu 1 mg, sirop cu 0,05 mg/ml, f. de 20 ml cu 2 mg/f. Antihistaminic (blochează receptorii H_1), antipruriginos, sedativ, anticolinergic blând (durata lungă de acțiune: 8–12 h). Copil 1–15 ml/zi în funcție de vârstă (1–15 ani); adult: câte 1 compr. dimineața și seara, înainte de mese. Pentru sirop cu 0,1 mg/ml doze: copii sub 12 ani, înainte de micul dejun și la culcare; 1–3 ani: 2,5–5 ml sirop; 3–6 ani: 5 ml sirop; 6–12 ani: 5–10 ml sirop sau 1/2–1 compr.; la adult și copii peste 12 ani: 1 compr. sau 10 ml dimineața și seara

TERFENADIN (TELDANE suspensie cu 30 mg/5 ml HISTADIN), tabl. a 60 mg și sirop cu 30 mg/5 ml. Antihistaminic folosit în tratarea afecțiunilor alergice: rinită, prurit, eczemă. Doza: 1,5–2 mg/kg/zi în 2 prize

TEBEMICIN (vezi CICLOSERINA)

TEMPOSIDE (VEHEM). Citostatic. Se ind. în limfoame Hodgkin și nehodgkiniene. Doza de atac: 30 mg/m²/zi pe ciclu de 5 zile; doza de întreținere: 60 mg/m² o zi pe săpt., mai multe luni

TEOFILINA. Bronhodilatator: 10 mg/kg/zi P.O., în 2–3 doze divizate. În bronhoconstricția acută (*status asmaticus*) se poate adm. I.V. o doză de încărcare rapidă de 7,5 mg/kg/doză, vizând un nivel seric de 15 mcg/ml, după care se continuă cu adm. orale care să asigure un nivel de 10 mcg/ml (nivelul de peste 20 mcg/ml este toxic). În apneea neonatală: prematur sub 36 săpt. de gestație 1–2 mg/kg/zi divizată la fiecare 8–12 h, iar la n.n. la termen 2–4 mg/kg/zi, divizată la fiecare 8–12 h (sau 5–6 mg/kg/doză de încărcare și 1 mg la 8 h până la 3,5 mg la 12 h, ca doză de întreținere). Vezi și MIOFILIN.

TERBUTALINE SULFAT (BRETHINE, BRYCANIL tabl., injectabil). Bronhodilatator beta-adrenergic. Doza P.O.: 0,10–0,15 mg/kg/zi divizat la fiecare 8 h, beta-2 selectivitatea este redusă odată cu creșterea dozei; S.C.: 0,005 mg/kg/doză, repetată după 20 min la nevoie, doar o singură dată

TESTOSTERON enantat. Hormon androgen natural. Se ind. în stări de aplazie medulară la ambele sexe, în pubertate întârziată și criptorhidism la băieți. Se adm. 1 mg/kg I.M. o dată/lună

TESTOSTERON PROPIONAT f. de 1 ml cu 25 mg. Pentru formele de adm. orală: 1–2 mg/kg/zi (anemia aplastică)

TETRACICLINĂ (TETRACYCLINE, HOSTACYCLIN). Tetraciclinele reprezintă un grup de antibiotice bacteriostatice, cu spectru larg. Ele au ind. limitate la copil și sugar pentru că se acumulează în oase, dinți, și interferează cu creșterea. Se vor evita pe cât posibil până la vârsta de 8 ani. Poate produce creșterea presiunii intracraniene (pseudotumoare cerebrală).
- Clortetracyclina hidroclorică: la copil P.O. 25–50 mg/kg/zi, divizat la 6 h. Sinonim: Aureomycin;
- Demeclocilina: la copil P.O. 7–13 mg/kg/zi, divizată la 6–12 h;

Scanned with OKEN Scanner

– Doxycyclina monohidrate (Vibramicina): la copil P.O. 5 mg/kg/zi, divizat la 12 h;

– Metaciclina hidroclorid (Rondomycin caps.): la copil: 7–13 mg/kg/zi, divizat la 6–12 h;

– Minociclina hidroclorid (Minocin, Vectrin): la copil P.O., I.V. iniţial o doză de 4 mg/kg, urmată de 4 mg/kg/zi, divizată la 12 h;

– Oxitetraciclina (Terramycin tabl., injectabil): aceeaşi dozare ca pentru Tetraciclină;

– Tetraciclina (Achromycin V, Panmycin caps., injectabil) drj. şi capsule operculate a 250 mg. La copil P.O.: 25–50 mg/kg/zi divizat la 8 h (nu se va adm. cu lapte), adolescent: 1–2 g/zi, divizat la 6 h; I.M. (adesea foarte dureroasă) la copii: 15–25 mg/kg/zi divizat la 8–12 h, adolescent: 250–300 mg/kg/zi în doze divizate la 8–24 h; I.V.: 10–20 mg/kg/zi, divizat la 12 h

TETRACOSACTRID. Hormon hipofizar, stimulează CSR, având efect prelungit (48 h după injectare). Se ind. în supresie suprarenaliană, alternativă pentru terapia cu corticosteroizi în boli reumatismale, b. Crohn. Doza pentru formele dépôt I.M.: până la 1 an: 250 mcg/zi; 1–5 ani: 250–500 mcg/zi; 6–12 ani: 0,25–1 mg/zi, se ajustează doza după răspuns

TETRAMISOL. Antihelmintic. 5 mg/kg pentru 1–2 zile, în ascaridioză

THAM. Alcalizant energic: 8 ml/kg în PEV lentă

THERALENE (ALIMEMAZIN). Derivat de fenotiazină antihistaminic H_1 şi sedativ, antitusiv. Compr. a 5 mg, ampule buvabile cu 25 mg/5 ml. Ca antihistaminic, antitusiv: 0,5–1 mg/kg/zi; ca hipnotic: 0,25–0,5 mg/kg/zi la culcare

THYREOTON (THYROLAR). Compr. cu 10 micrograme liotironină şi 40 micrograme levotiroxin. Asociaţie de hormoni tiroidieni. Se ind. în hipotiroidism, sau în diferite situaţii când se doreşte inhibarea secreţiei de TSH. Se adm. iniţial 1/2 compr., se creşte cu 1/2 compr. la fiecare 1–2 săpt. până la doza utilă, la adult (tratament individualizat)

THYREOTROPIN (TRH). Măreşte activitatea tiroidei, scade colesterolul din sânge; 5 mg/kg I.V., dizolvat în apă distilată sau ser fiziologic

TIABENDAZOL (THIABENDAZOLE, MINTEZOL). Antihelmintic, activ asupra mai multor paraziţi intestinali (de elecţie în strongiloidiază). Tabl. a 500 mg. Doza: 25 mg/kg, de 2 ori/zi, la 12 h până la doza totală de 3 g/zi. În general cura durează 3 zile (4 zile pentru *Trichiuris*, 2–3 zile pentru *Ascaris*, *Ancylostoma*, *Strongiloides* şi 1 zi pentru *Enterobius*). După 7 zile de la terminarea curei se mai poate adm. o zi

TIAMINA (VIT. B_1). Se ind. în tratamentul beri-beri 250–500 mg/zi (vezi VIT. B_1)

TICARCILLIN (TICAR injectabil flac. a 1 g, 3 g, 5 g). Penicilină semisintetică antipseudomonas: 200–300 mg/kg/zi. Pentru ITU: 50–100 mg/kg/zi. În infecţii cu *Enterobacter* sau cu *Proteus*: 100 mg/kg/zi

TICIVEROL. Preparat din extracte de plante cu acţiune antiseptică, antiinflamatoare, uşor analgetic, cicatrizant. Se foloseşte pentru gargară: o linguriţă se dilucază cu apă şi se foloseşte de 4–5 ori/24 h

TILBROCHINOL (INTETRIX). Antiseptic intestinal pentru uz pediatric. Doza: 2–3 linguriţe/5 kg/zi în 3–4 prize

TINIDAZOLE (vezi FASYGYN)

TIORIDAZIN (THIORIDAZINE, MELLERIL). Drj. „mitte" cu 5 mg şi „forte" cu 50 mg. Tranchilizant, neuroleptic fenotiazinic. Pentru vârsta de 2–12 ani: 0,5–1–3 mg/kg/zi; după vârsta de 12 ani: 25–50 mg/zi (adult: 25–250 mg/zi)

TIOSULFAT DE SODIU. F. de 10 ml cu 1 g/f. Desenzibilizant, antitoxic în intoxicaţia cu cianuri. Copii peste 7 ani, 5 ml sol. 10% I.V. lent

TIROIDA DESICATĂ. Drj. conţinând 45 mg pulvis glandă tiroidă, corespunzător la 0,225 mg iod. Hipotiroidism, tratament de substituţie: 4 mg/kg/doză unică P.O.

Scanned with OKEN Scanner

TIROTON (LIOTYRONINE, TRIIODOTHIRONIN). Compr. cu 20 mcg. Hormon tiroidian cu acţiune rapidă, dar cu durată relativ scurtă (efectul apare în 5 h şi este max. la 2–3 zile). Copii: 1/2–1 compr./zi, în funcţie de investigaţiile hormonale

TIROXIN-L. Doza: 0,025 mg/zi, doza iniţială; se creşte la fiecare 2 săpt. până la 0,1–0,3 mg/zi. Se ind. în hipotiroidism, guşă

TITRALAC (Antacid, Carbonat de calciu). Capacitatea neutralizantă a ac.: 3,8 mEq/ml

TIXOCORTOL (PIVALONE). Suspensie nazală. Corticoid local. Antialergic, antiinflamator. 1–2 pulverizări în fiecare nară de 2–4 ori/zi

TOBRAMICIN (BRULAMYCIN, NEBCINE f. cu 20, 40, 80 mg). Antibiotic aminoglicozid, activ în infecţiile cu *E. coli, Enterobacter, Klebsiella, Proteus, Pseudomonas*. La n.n.: I.V. (30–60 min), I.M.: sub 7 zile şi sub 34 săpt., sub 1 500 g 3 mg/kg la fiecare 24 h; sub 34 săpt., peste 1 500 g 2,5 mg/kg la fiecare 18 h; peste 34 săpt., peste 1 500 g 2,5 mg/kg la fiecare 12 h; peste 7 zile şi n.n. la termen 5, 5 mg/kg/zi divizat la fiecare 12 h; la sugar, copil: I.V. (30–60 min), I.M.: 5–7,5 mg/kg/zi, divizat la 6–8 h. Ef. sec.: ototoxicitate, nefrotoxicitate

TOCAMPHYL (HEPATOXANE). Compr. a 100 mg. Coleretic, non-colecistokinetic. Adulţi, copii peste 12 ani: 2 compr. la cele 3 mese; copii sub 12 ani: 1/2 din doză

TOLAZOLIN (PRISCOLINE, PRISCOL). Compr. cu 25 mg, f. de 1 ml cu 10 mg. Vasodilatator (blochează receptorii alfa-adrenergici). Se ind. în b. Raynaud, acrocianoză. Până la vârsta de 5 ani: 2–10 mg; peste vârsta de 5 ani: 2–10 mg; peste vârsta de 5 ani: 5–15 mg P.O. sau I.M. Se creşte doza cu 2–10 mg la fiecare 4 h, dacă este necesar, până apare roşeaţa

TOLMETIN SODIUM (TOLECTIN). Antiinflamator nesteroid, antireumatic înrudit cu Indometacină. Se ind. în ACJ în doza de 15 mg/kg/zi până la 25–30 mg/kg/zi

TOMANOL (RHEUMANOL f. de 5 ml cu 0,6 g fenilbutazonă şi 1,2 g izopirină). Antiinflamator nesteroid cu acţiune intensă, analgezic, antipiretic. Se ind. în ACJ 2–4 ml I.M. după vârstă

TOPISOPAM (SERIEL). Compr. a 50 mg. Anxiolitic, anticonvulsivant, hipnotic. La copii: 1–2 compr./zi

TORECAN (THIETHYLPERAZINE). Drj. cu 6,5 mg tietilperazină bază şi f. de 1 ml cu 6,5 mg tietilperazină bază. Derivat fenotiazinic cu efecte antiemetice şi antivertij. Adult, adolescent: 6,5 mg de 2–3 ori/zi P.O., S.C. sau I.M. Nu se recomandă sub vârsta de 15 ani

TOXOGONIN. Antidot în intoxicaţia cu organofosforice; f. de 1 ml cu 0,25 g: 4–8 mg/kg/doză I.V. lent; unii autori prescriu doze mult mai mari în cazuri „disperate"

TRECID. Compr. conţinând 100 mg guaifenesin, sirop cu 2 g/100 ml şi sol. pentru adm. în pic. conţinând 10 g/100 ml. Antitusiv şi expectorant. Copii mici: 1–5 pic. de 3 ori/zi; şcolari: 1 compr., 20 pic., o linguriţă sirop de 3 ori/zi

TREPAL (TRIMETHADIONE, EPIXAL, TRIDONE, TROXIDONE). Compr. conţinând trimetadione 150 mg. O oxazolidindionă cu acţiune anticonvulsivantă-antiepileptică (epilepsie „petit mal", epilepsia mioclonică şi akinetică). Sugar 300 mg/zi; 2–6 ani: 600 mg/zi; 6–13 ani 900 mg/zi; după vârsta de 13 ani şi la adult se poate creşte individualizat doza până la 1,2 g/zi. Ca doză de întreţinere: 40 mg/kg/zi (20–50 mg/kg/zi). Adm. se fac P.O., în doze divizate de 3 ori/zi

TRH (PROTIRELIN, ANTEPAN, RELEFACT, TYROLIBERIN) f. de 0,2 mg. Creşte secreţia de tirotropină

TRIAMCINOLON. Glucocorticosteroid. Compr. a 4 mg (4 mg echivalând ca acţiune cu 5 mg Prednison). Doza: 1,5 mg/kg/zi P.O.

TRIAMTEREN. Diuretic: 3 mg/kg/zi P.O., în doze divizate la 12 h. Nu este obişnuit utilizat la copii

TRIETILENPERAMINĂ (vezi TORECAN)

TRIFERMENT. Drj. conţinând tripsină, lipază şi amilază. Fermenţi pancreatici: 1–3 drj./zi după mese

Scanned with OKEN Scanner

TRIFLUOPERAZIN (TRIFLUOPERAZINE, STELAZINE). Drj. cu corespondentul a 5 mg trifluoperazine bază (f. de 1 ml a 2 mg fenotiazină). Neuroleptic cu potență mare, antipsihotic, anxiolitic, antiemetic, anticolinergic. Peste 6 ani în condiții de spitalizare 0,001 g de 1–2 ori/zi, crescând treptat până la 0,015 g în 24 h, repartizat în 2 prize P.O.; adult: 20–50 mg/zi în 2–3 doze divizate, P.O.; 1–2 mg repetat la 4–6 h I.M.

TRIMAGANT. Compr. a 100 mg lactat de magneziu, 100 mg formiat de magneziu și 50 mg nicotinat de magneziu (30 mg ioni de magneziu). Se ind. în stări de deficit de magneziu, spasmofilie latentă, tetanie, crampe musculare. Copii: 1/2–1 compr. de 2–3 ori/zi (1 compr. de 2–3 ori/zi la adult)

TRIMEPRAZIN. Antihistaminic: max. 3,75 mg/zi sub vârsta de 2 ani și 7,5 mg/zi, la vârsta de 3–12 ani P.O.

TRIMETADION (vezi TREPAL)

TRIMETHAPHAN. Antihipertensiv: 1 mg/min în PEV.

TRIMETHOBENZAMID (NAUSETON, TIGAN). Antiemetic: 15 mg/kg/zi

TRIMETOPRIN – SULFAMETOXAZOL (TAGREMIN, TMP-SMX, COTRIMOXAZOL, SEPTRIN, BISEPTOL, BACTRIM, EUSAPRIM, SUMETROLIN). Posologie generală cu doză exprimată pentru trimetoprin: 6–8 (10) mg/kg/zi, în 2 doze divizate, P.O. la interval de 12 h); adolescent câte 160 mg la fiecare 12 h; nu se recomandă la n.n. În infecția (pneumonia) cu *Pneumocystis carinii*: 20 mg/kg/zi P.O., timp de 14 zile. TMP-SMX mai este indicat în infecția urinară (cistita în special), otita medie acută (în special cu *H. influenzae* și cu *S. pneumoniae*), shigeloza, salmoneloza, nocardioza, infecții pulmonare (cu *H. influenzae* sau cu pneumococ, *stafilococus aureu* sensibil), infecții izolate cu germeni gram-negativi sensibili, holera, infecții cu micobacterii și fungi; nu se recomandă la copii neutropenici cu infecții variate și în infecții digestive „nespecifice" fără manifestări sistemice (se preferă atunci un chimioterapie care nu se absoarbe, Furazolidon sau Colimicina sau Neomicina). În adm. I.V. (unele preparate ca Septrin) se recomandă în pneumonia cu *Pneumocystis carinii* și în alte infecții foarte severe, cu manifestări sistemice: 15 mg/kg/zi. Ca doză profilactică în pneumonia cu *Pneumocystis carinii*: 5 mg/kg/zi

TRIPELENAMIN. Antihistaminic, sedativ ușor. Doza la copil: 5 mg/kg/zi, divizat la 6 h (sau: 1,25 mg/zi sub 2 ani și 2,5 mg/zi peste vârsta de 2 ani P.O.)

TRIPSINA LIOFILIZATĂ. Pulbere de tripsină cristalizată pentru uz extern, în plăgi și arsuri

TROFOPAR. Hepatotrofic și hepatoprotector. Se dizolvă un flac. în 4 ml sol. salină. Doze: n.n.–4 ani: 14 mg (1 ml)/24 h; 4–10 ani: 18 mg (1,5 ml)/24 h; 10–15 ani: 28 mg (2 ml)/24 h, dizolvat în apă distilată în cure de 5 zile în hepatită acută virală, 10 zile în hepatita cr.; 20 zile în ciroză; 15 zile în distrofii. Cura se repetă la intervale lunare

TROMBINĂ USCATĂ STERILĂ. Hemostatic local

TROMBOSTOP (vezi ACENOCUMAROL)

TROMETHAMOL (THAM). În tratamentul acidozelor metabolice și resp. Peste vârsta de 6 ani: sol. 3,6% (0,3 M) – B.E. × G (kg), I.V. asociat cu glucoza. Doza max. 33–40 ml din sol. 0,3 M/kg

TROXEVASIN. Crește rezistența pereților capilari și normalizează permeabilitatea lor, acționează asupra infiltrațiilor edematoase, durerilor, tulburărilor trofice din cadrul insuf. venoase cr.; 2 caps./24 h doza de atac, un compr./24 h 2–4 săpt. tratamentul de întreținere; gelul se aplică concomitent de 2 ori/24 h local

TUBOCURARIN. Curarizant antidepolarizant cu acțiune relaxantă musculară. Se adm. în cursul anesteziei lent I.V. 6–15 mg

TUMIZON. Ung. cu hidrocortizon acetat și tumenol 3%. Antiinflamator, antipruriginos, keratolitic, pentru uz dermatologic. Aplicații locale 1–2 ori/24 h

ULCEROTRAT (ROTER). Antiacid. Conține bismut subnitric, carbonat de magneziu, bicarbonat de sodiu, scoarță de frangulă și rădăcină de *Calamus*. Poate fi recomandat copilului mare și adolescentului. La școlar 1 compr. la 1 h după mese

Scanned with OKEN Scanner

ULCOSILVANIL. Medicament antiulceros. 3–6 compr., repartizat în 3 prize după mese (Vezi şi ACETAZOLAMIDA)

ULCOSTOP (METHIONINE). Caps. operculate cu 250 mg metionină. Se ind. în b. ulcerului peptic (corectează unele tulburări metabolice). Adult: 2–4 caps. de 2–3 ori/zi

ULEI DE PEŞTE ŞI VITAMINELE A ŞI D_2 cu *oleum jecoris* 0,30 g, retinol 333 U.I. şi ergocalciferol 1 000 U.I. pentru o caps. gelatinoasă. Copii: 1–4 caps./zi, 3–4 săpt. (în funcţie de vârstă şi ind. profilactică sau terapeutică)

ULTRALAN. Ung. cu fluocortolon 0,5% şi hexaclorofenat 2,5%; antiinflamator cortizonic foarte activ, antialergic, antipruriginos, antiseptic, antihistaminic. Local în eczeme, dermatoze inflamatorii, alergice, pruriginoase, iniţial de 2 ori pe zi, apoi o dată/zi sau la 2 zile

UNASYN (AMPICILINĂ + SULBACTAM). Pulbere pentru suspensie şi flac. injectabile. Asociaţie de Ampicilină cu spectru larg şi Sulbactam, un inhibitor de beta-lactamază care extinde spectrul Ampicilinei la stafilococul auriu secretor de penicilinază şi unii bacili gram-negativi secretori de beta-lactamaze: *H. influenzae, E. coli, Klebsiella, Proteus mirabilis, Shigella, Bacteroides fragilis.* Se adm. P.O. în doză de 25–50 mg/kg/zi, divizat în 2–3 prize. Dacă se adm. I.M. profund sau I.V., doza este 150 mg/kg/zi divizat în 4 prize

UNGUENT ANTIPRURIGINOS (LINDAN, JACUTIN). Ung. cu Lindan 1 g/100 g. Scabie, pentru uz extern

UNGUENT CU HIDROCORTIZON, conţinând hidrocortizon acetat 1 g, colesterol 3,5 g, lanolină anhidră 8 g şi vaselină albă 86,5 g. Antiinflamator, antialergic, antipruriginos cu acţiune topică mai blândă decât a altor corticosteroizi. Se ind. în dermite şi eczeme alergice şi de contact, prurit nespecific (inclusiv anal, vulvar, scrotal)

UNGUENT CU PILOCARPINĂ NITRICĂ. Se ind. în glaucom

UNGUENT CU SULF. Antibacterian, moderat antifungic, antiparazitar, şi antipruriginos. Aplicaţii locale în scabie

UNGUENT CU TETRACICLINĂ 3%. Antibiotic. Aplicaţii locale în piodermite, otite externe, plăgi şi arsuri infectate

UNGUENT CU TRIAMCINOLON ACETONID 0,1%. Acţiune topică corticosteroidă foarte energică. Aplicaţii locale

UNGUENT CU TRIAMCINOLON ACETONID 0,1% şi SAPROSAN 3%. Antimicotic, antibacterian, antiinflamator, antialergic. Aplicaţii locale

UNGUENT OFTALMIC CU KANAMICINĂ 1%. Preparat oftalmologic cu acţiune bactericidă locală

UNGUENT OFTALMIC CU KANAMICINĂ 0,5% şi HIDROCORTIZON 1%. Are în plus şi acţiune corticosteroidă topică

UNGUENT OFTALMIC CU SULFAT DE NEOMICINĂ şi POLIMIXINĂ B SULFAT. Acţiune antiinfecţioasă topică foarte energică

UNGUENT OFTALMIC CU TRIAMCINOLON şi NEOMICINĂ SULFAT 1%. Antiinflamator şi antibacterian energic, cu acţiune topică

URBASON SOLUBLE. (vezi METILPREDNISOLON HEMISUCCINAT)

UREE. Diuretic: 0,8 g/kg/zi în 3 doze divizate P.O. (adult: 8 g). Edem cerebral: 0,5–1 g I.V. în 30–60 min (adult: 1–1,5 g/kg)

UVOFED. Sol. ulcioasă pentru uz extern. Antiinflamatorie, decongestionantă, antiseptică local, la nivelul mucoasei nazale. Copii: 1–3 pic. în nas de 2–4 ori/zi (în funcţie de vârstă)

VALPROAT DE SODIU (vezi AC. VALPROIC)

Scanned with OKEN Scanner

VANCOMICINA (VANCOCIN). Antibiotic bactericid, activ în infecțiile stafilococice rezistente la Oxacilină, Meticilină și cefalosporinele antistafilococice; are efecte bactericide rapide. Se ind. în endocardita stafilococică, enterococică sau cu *Corynebacterium*, enterocolita pseudomembranoasă (indicație de elecție la sugar). Antibiotic sinergic cu Gentamicina. La n.n., sugar I.V. 20–30 mg/kg/zi, divizat la 12 h sub vârsta de o săpt. și la 8 h la vârsta de peste o săpt.; la copil 20–40 mg/kg/zi divizat la 6–8 h, I.R.: 3–20 mg/zi; la adult: 1 g la 12 h sau 0,5 g la 6 h (2 g/zi). În primele 2–3 zile doza poate fi mai mare (1 g la 8 h). P.O. se recomandă numai în enterocolite bacteriene (nu se absoarbe): 40 mg/kg/zi (la adult: 2–4 g/zi). Caps. a 125 mg și 250 mg, flac. a 500 mg

VENORUTON. Acționează favorabil asupra permeabilității și rezistenței pereților capilari. Se adm. o f. la 2 zile I.M. sau I.V.

VENOSTAT. F. de 1 ml conținând hemocoagulază 1 u. Hemostatic. Copii sub 3 ani: 1/2–1 f./zi; alte vârste (inclusiv adult): 1–3 f./zi S.C., I.M. sau I.V.

VERAPAMIL. Antiaritmic (tahicardia paroxistică supraventriculară, ca indicație de elecție); antihipertensiv (blochează canalele de calciu). Doza la sugar I.V. 0,1–0,2 mg/kg infuzat în 2 min.; la copil I.V. 0,1–0,3 mg/kg infuzat în 2 min. P.O.: 40 mg de 3 ori/zi, la copilul mare. Sinonime: ISOPTIN drj. a 80 mg și 120 mg, CORDILEX, SECURON

VERMICID sirop (vezi NEMATOCTON)

VERMIGAL (PYRVINIUM EMBONATE, PYRVINIUM PAMOATE, VANQUIN) suspensie conținând embonat de pirviniu 250 mg/25 ml (vezi PIRVINIU PAMOAT)

VERMOX (MEBENDAZOLE compr. a 100 mg). Antihelmintic 1–2 compr./24 h (vezi MEBENDAZOLE)

VIBRAMYCIN (vezi DOXICICLIN)

VIBROCIL și VIBROCIL c N – spray și gel nazale: rinite, sinuzite

VIDARABIN. (VIRA-A 200 mg/ml). Antiviral: *herpes simplex*, *varicela-zoster*, infecții cu citomegalovirus, variola, vaccina, hepatita B; toate aceste b. beneficiază de tratamentul cu Vidarabina la bolnavii imunosupresați. Se folosește în special topic, ca ung. 3% în keratoconjunctivita herpetică, dar este experimentată și pentru uz parenteral, în PEV lentă I.V. 15–30 mg/kg infuzată în 12 h, la fiecare 24 h, timp de 10 zile (cel puțin 5 zile)

VINBLASTINA (VINBLASTINE, VELBAN). Antineoplazic folosit în neoplazii hematologice, tumori solide (b. Hodgkin, limfoame nehodgkiniene): 0,1–0,2 mg/kg/săpt., ca doză unică I.V. (adult: 0,1–0,15 mg/kg I.V. săptămânal)

VINCAMINA (VINCAMINE, PERIVINCAMIN). Drj. a 10 mg, f. cu 10 mg/1 ml. Efecte trofice și protectoare asupra neuronilor cerebrali. Adult: 2 drj. de 3–4 ori/zi, apoi 1 drj. de 3 ori/zi P.O., sau I.M. 1–(3) f./zi în cure de 10–30 zile

VINCRISTINA (VINCRISTIN LILLY injectabil 1 ml = 1 mg). Antineoplazic, antileucozic (în special în LAL, dar se folosește și în b. Hodgkin și limfoamele nehodgkiniene, în tumora Wilms, neuroblastom, sarcom Ewing, rabdomiosarcom embrionar, PTI). Doza: 1,5 mg/m²/săpt. I.V. (doza max. 2 mg) sau 0,05–0,015 mg/kg I.V./săpt.

VIOKASE. Fermenți pancreatici: 0,3–0,6 g la fiecare masă

VIPLEX. Drj. conținând 9 vit., lecitină și sulfat feros. Se adm. 1–2 drj. (până la 3)/zi, în funcție de vârstă și de starea de eventuală carență

VIREGYT K (AMANTADINE, SYMMETREL caps. a 100 mg). Chimioterapic antivirotic. Se adm. 1–2 caps./24 h, timp de 10 zile–3 luni (Vezi și AMANTADINA)

VITAMINA A. Drj. cu 10 000 U.I., f. de 1 ml cu 300 000 U.I. și sol. uleioasă, flac. cu 30 000 U.I. la 1 ml. Doze: la sugari: 2 000–10 000 U.I./24 h; la copii: 5 000–30 000 U.I./24 h P.O., sau 100 000 U.I. I.M. la 1–4 săpt.

VITAMINA A+D_2. Drj. cu 3 000 U.I. vit. A și 1 000 U.I. vit. D_2; caps. gelatinoase moi cu vit. A 2 000 U.I. și vit. D_2 550 U.I.; f. de 3 ml buvabile cu 350 000 U.I. vit. A și 300 000 U.I. vit. D_2;

Scanned with OKEN Scanner

sol. uleioasă buvabilă cu 300 000 U.I. vit. A şi 15 000 U.I. vit. D_2 la 1 ml sau la 30 pic. (flac. cu 5 ml). Doza: 5–20 pic./24 h

VITAMINA A PALMITAT. F. cu 40 000 U.I.; flac. cu 5 ml cu dispersie apoasă conţinând 20 000 U.I./1 ml sau în 40 pic. şi caps. gelatinoase conţinând 50 000 U.I./caps.

VITAMINA B_1. Compr. cu 10 mg, f. de 1 ml cu 10 mg şi f. de 2 ml cu 100 mg tiamină hidroclorică. Doze: 5–20 mg/24 h P.O.; 10 mg/24 h I.M. sau S.C.

VITAMINA B_6. Compr. cu 250 mg piridoxină, f. de 2 ml cu 50 mg şi de 5 ml cu 250 mg. Doze: la sugari şi copii mici: 0,01–0,05 g/24 h; preşcolari şi şcolari: 0,10–0,25 g/24 h P.O.; 3–15 ani: 0,10–0,25 g/24 h I.V.

VITAMINA B_{12}. F. de 1 ml cu 50 mcg ciancobalamină şi 1 000 mcg ciancobalamină. Doza: 1–10 gamma (mcg)/24 h I.M. sau S.C.

VITAMINA C. Compr. cu 200 mg ac. ascorbic, compr. efervescente cu 500 mg, f. de 5 ml cu 500 mg. Doza: 0,05–0,30 g/24 h P.O., I.M., I.V.

VITAMINA D_2. F. de 1 ml sol. uleioasă conţinând ergocalciferol 400 000 şi respectiv 600 000 U.I. (similar Sterogyl), f. de 3 ml sol. uleioasă buvabilă conţinând 600 000 U.I. ergocalciferol şi flac. de 10 ml cu sol. uleioasă buvabilă, conţinând 15 000 U.I. pe 1 ml. Doze: în profilaxia rahitismului 400–1 000 U.I./24 h P.O. şi tratamentul rahitismului cu 400 000–600 000 U.I. P.O. sau I.M.

VITAMINA D_3. (VIGANTOL). F. de 1 ml şi 2 ml în sol. apoasă conţinând 200 000 şi respectiv 600 000 U.I. colecalciferol. Doze: profilaxia rahitismului 400–1 000 U.I./24 h P.O.; tratamentul rahitismului 400 000–600 000 U.I. P.O. sau I.M.

VITAMINA E. Caps. gelatinoase conţinând alfatocoferol acetat 100 mg şi f. de 1 ml conţinând 30 mg şi 300 mg. Doze: 15–30 mg de 2 ori/săpt. P.O. sau I.M.

VITAMINA F. Caps. conţinând 270 mg concentrat de esteri etilici ai ac. graşi nesaturaţi esenţiali şi sol. pentru uz intern, flac. de 10 ml. Doze: la sugari: 1–5 pic./24 h; copii: 5–20 pic./24 h

VITAMINA PP. Compr. cu 100 mg ac. nicotinic şi f. de 2 ml conţinând ac. nicotinic sau nicotinamidă 100 mg. Doze: la copii sub 30 luni: 10–20 mg/24 h în 2 prize; peste 30 luni: 50–100 mg/24 h P.O.

VOLTAREN (vezi DICLOFENAC)

XANTINOL NICOTINAT. Vasodilatator prin acţiune directă pe fibra musculară netedă. La copii peste 14 ani: 3–4 compr./24 h P.O.

XILINA (LIDOCAINA, XYLOCAINA). F. de 10 ml şi 20 ml sol. 1% pentru uz cardiologic (extrasistole ventriculare, tahicardie ventriculară). Se adm. I.V. în bolus 1–2 mg/kg; se poate repeta după 20–60 min. În PEV: 10–50 mcg/kg/min

YOMESAN (vezi NICLOSAMIDE)

ZADITEN (KETOTIFEN). Profilaxia astmului bronşic. Caps. şi compr. de 1 ml, sirop sau elixir de 1 mg la 5 ml. După vârsta de 3 ani: 0,125 ml sirop/kg. Sau: 2 ml × 2 la o greutate corporală de 14–18 kg; 3 ml × 2 pentru 19–25 kg, 4 ml × 2 pentru 26–35 kg şi 5 ml (1 mg) × 2 peste 36 kg. Unii autori recomandă ca la copii mai mari de 3 ani să se adm. indiferent de vârstă doza adultului: 1 mg de 2 ori/zi (la adult doza poate fi crescută la 2 mg de 2 ori/zi)

ZAHARINA. Edulcorant sintetic

ZANTAC (PANTIDINE) tabl. de 150 şi 300 mg; f. cu 25 mg/ml. Se ind. în ulcer peptic, reflux gastroesofagian (vezi RANITIDINA)

ZINNAT. Cefalosporină orală. (vezi CEFUROXIM)

ZOFRAN (ONDANSETRON), f. de 2 şi 4 ml sol. injectabilă, conţinând ondansetronă 2 mg/ml pentru adm. I.V. Antiemetic, antivomitiv. Se ind. pentru prevenirea senzaţiei de greaţă şi a

Scanned with OKEN Scanner

vărsăturilor induse de chimio- şi radioterapie. La adult: în caz de chimioterapie intens emetizantă se adm. iniţial 8 mg Zofran I.V. lent, în 15 min. înainte de chimioterapie, continuând cu PEV 1 mg/h 24 h sau repetarea adm. I.V., injecţie lentă 8 mg în 15 min. la 4 h interval. La copii experienţa este limitată, dar se poate adm. I.V. 5 mg/m² în 15 min., înainte de adm. chimioterapici

ZORUBICINE (RUBIDAZONE). Antibiotic antineoplazic, citostatic. Se ind. în LAL şi LAM. În tratamentul de inducţie se adm. 250–800 mg/m² doza totală adm. în 3–5 zile; doza de întreţinere 120–250 mg/m² doza totală/ciclu, se adm. în 2–3 zile. Ciclul se va relua la 3–6 săpt. (până la doza max. de 1 800 mg/m²)

ZOVIRAX. Tabl. a 200 mg şi 400 mg. Ung. oftalmic 30 mg/1 g; cremă 50 mg/1 g. (Vezi ACYCLOVIR)

ZYMAFLUOR. Fluorura de sodiu 0,25, 0,7 şi 1 mg pentru o tabl.; tabl. cu 0,25 mg fluorură de sodiu şi calciu (citrat de calciu 150 mg şi fosfat de calciu 50 mg). Profilaxia cariei dentare

ZYMAFLUOR D. Tabl. cu 500 şi 1 000 U.I. Colecalciferol în asociere cu fluorură de sodiu 0,25 mg. Profilaxia concomitentă a rahitismului şi cariei dentare

ZYRTEC (CETIRIZIN). Tabl. cu 10 mg. Antialergic, antagonist al receptorilor H_1. Se adm. în tratamentul de fond al manifestărilor alergice: rinita şi conjunctivita alergică, rinita alergică cr., urticaria alergică. Tratamentul este individualizat. La copii mai mari de 12 ani şi adulţi: 1 compr./zi în priză unică. Produsul se adm. cu puţină apă la masa de seară. Dacă medicamentul nu este bine suportat se va adm. câte 1/2 compr. dimineaţa şi seara. Se C.I. consumul de alcool în cursul tratamentului

Scanned with OKEN Scanner

BIBLIOGRAFIE

1. ALTSCHULER M.S., LUDWIG S. – Pediatric at a glance, Appleton & Lange, Philadelphia, 1998.
2. BAGHIU M.D., HORVATH A., NEGHIRLĂ A. – Îngrijiri paliative la copil, Edit. University Press, Tg. Mureş, 2004.
3. BAGHIU MARIA DESPINA – Terapia suportivă în cancer la copil, Edit. University Press, Tg. Mureş, 2004.
4. BEHRMAN R.E., KLIEGMAN R.M., JENSON H.B. – Nelson Textbook of Pediatrics, 17th ed., Saunders Co, 2003.
5. BENEA ELISABETA – Actualităţi în fiziopatologia şi tratamentul infecţiei cu HIV, V, 4, 153–157, Medicina modernă, Bucureşti, 1998.
6. BERMANN S. – Pediatric Decision Making, 3rd ed., Mosby Year Book, Inc. St.Louis, 1996.
7. CIOFU E.P., CIOFU CARMEN – Pediatria, Edit. Medicală, Bucureşti, 2001.
8. CUCURUZ MARIA, TODEA CSILLA – Imunodeficienţe primare, ghid de diagnostic şi tratament, Primary Immunodeficiency PID Awareness Meeting, Tg. Mureş, Romania, 2004, III, 12.
9. DEAL B.J., JOHNSRUDE C.L., BUCK S.H. – Pediatric ECG Interpretation, An Illustrative Guide, Futura – Blackwell Publishing, 2004.
10. DONALD Y.M., LEUNG, HUGH A. SAMPSON, RAIF S. GEHA, STANLEY J. SZEFLER – Pediatric Allergy. Principles and Practice, Mosby, 2003.
11. DWORKIN P.H. – Pediatrics 2nd ed., Harwal Publishing, 1992.
12. EUFEMIA D. CLOŢAN – Anemiile copilului, Casa Cărţii de Ştiinţă, Cluj-Napoca, 2004.
13. GARSON ARTHUR JR., TIMOTHY BRICKER J., DAVID J. FISCHER, STEVEN R. NEISH – The Science and Practice of Pediatric Cardiology, 2nd ed., vol. II, Williams & Wilkins a Waverly Company, 1998.
14. GĂMAN AMELIA, GĂMAN G. – Pneumonia la pacienţii imunodeprimaţi: algoritm de diagnostic şi tratament, Infomedica, Bucureşti, 2004.
15. GERLONI V., PONTIKAKI I., GATTINARA M. et al – Efficacy of repetead intravenous infusions of an anti-tumor necrosis fact monoclonal antibody, Infliximab, in persistently active, refractory juvenil arthritis, Arthrit. Rheum., 2005, 52:548–553.
16. GOMELIA T.L., CUNNINGHAM M.D., EYAL F.G., ZENK K.E. – Neonatology: Management, Procedures. On-Call problems, Diseases and Drugs, 4th ed., 75–96, Appleton & Lange, Stamford Connecticut, U.S.A., 1999.
17. GRAEF J.W., CONE T.E. – Manual of Pediatric Therapeutics, 3rd ed., Little, Brown and Co., Boston-Toronto, 1975.
18. HARRISON – Principiile Medicinei Interne, I-II, Edit. Teora-McGraw-Hill, 1999.
19. HUAULT G., LABRUNE B., BEAUFILS F., TOUBAS P.L., VIGNES B. – Pediatrie d'urgence, Flammarion Med. Sci., Paris, 2000.
20. IAGARU M. – Reumatologie pediatrică, p. 122–130, Edit. Med. Amaltea, Bucureşti, 2004.
21. JOHNSON K., GARDNER-MEDWI J. – Childhood arthritis-classification and radiology, Clin. Rad., 2002, 57 (1), 47-58.
22. KISS ÉVA et al – Gyermekgyógyászat – jegyzetfüzet, II. kötet, 79–11, Lito, Tg. Mureş, 2004.
23. KISS ÉVA – Infecţiile tractului urinar. Factorii favorizanţi, Edit. University Press, Tg. Mureş, 2004.

Scanned with OKEN Scanner

24. LIFSCHITS C.H. – Pediatric gastroenterology and nutrition in clinical practice, Marcel Dekker Inc., New York, 2002.
25. LOZSADI KÁROLY, KORNYEI VILMOS – Gyermek-kardiológia, Akadémiai Kiadó, Budapest I–II kötet, 2000.
26. MALCOLM A. HOLLYDAY M.D., MARTIN BARRATT T. M.D., F.R.C.P., ELLIS D. AVNER M.D. – Pediatric nephrologie, 3rd ed., Williams and Wilkins, 1994.
27. MARK C. ROGERS, DAVID G. NICHOLS – Textbook of Pediatric Intensive Care, 3rd ed, Williams and Wilkins, 1996.
28. MARODI L. – Gyermekgyógyászat, Medicina Kiadó, Budapest, 2003.
29. MĂRGINEAN OANA – Ecografie abdominală la copil, Edit. University Press, Tg. Mure°, 2005.
30. MOLLER and HOFFMAN – Pediatric Cardiovascular Medicine, Churchill Livingstone, 2000.
31. MUNTEAN I. – Tratamentul deshidratărilor acute la copil, Edit. Medicală, Bucure°ti, 1986.
32. MUNTEAN I. °i colab. – Lecþiuni de Pediatrie, vol. I – II, Edit. University Press, Tg. Mure°, 2004.
33. NEGRES SIMONA °i colab. – Agenda Medicală, Edit. Medicală, Bucure°ti, 2005.
34. PHILIP A. PIZZO, DAVID G., POPLACK – Principles and practice of pediatric oncology, 4th ed., Lippincott, Williams and Wilkins, 2002.
35. PHILIP LANZKOWSKY – Manual of Pediatric Hematology and Oncology, 3rd ed., Academic Press, 2000.
36. ROBERT TWYCROSS, ANDREW WILCOCK – Controlul simptomelor în cancerul avansat, ed. a III-a (traducere dr. Daniela Mosoiu), 2001.
37. ROSIVAL LASZLO, KISS ISTVAN – Nephrológia, Medintel Könyvkiadó, Budapest, 2003.
38. ROSS PINKERTON, PIERS N., PLOWMAN and ROB PIETERS – Pediatric oncology, 3rd ed., Arnold, 2004.
39. SABĂU MONICA – Acut °i cronic în infecþiile hepatitice, Edit. University Press, Tg. Mure°, 2001.
40. SCHAFFER A., BRAUN J., RENZ H. - Ghid clinic, Edit. Medicală, Bucure°ti, 1995.
41. SCHWARTZ M.W. (ed.) – The 5 minute pediatric consult, 2nd ed., Lippincott, Williams and Wilkins, Philadelphia, 2000.
42. SIVAK M.V. – Gastroenterologic Endoscopy (Hardcover), Saunders W.B. Co, 2000.
43. STAN ANA – Hematologie Laborator Citologie, Edit. Medicală, Bucure°ti, 2004.
44. STEELE W.R. – Pediatric infectious disease, 2nd ed., Parthenon Publ., New York-London, 2000.
45. STEPHEN T. HOLGATE, MARTIN K. CHURCH – Allergy, 2nd ed., Mosby, 2001.
46. TOGĂNEL R. – Ghid de diagnostic °i tratament al disritmiilor la copii, Ed. University Press, Tg. Mure°, 2004.
47. TOGĂNEL R. °i colab. – Ghid de diagnostic °i tratament în bolile congenitale cardiovasculare la nou-născut, Edit. University Press, Tg. Mure°, 2004.
48. VERRIER K. JONES (United Kingdom co-ordinator) - European Society for Pediatric Nephrology Handbook, 2002.
49. WALKER W.A., GOULET O. M.D., KLEINMAN R.E, M.D., SHERMAN PH. M. M.D., SHNEIDER B.L.M.D., SANDERSON I. M.D. – Pediatric Gastrointestinal Disease – Pathophysiology, Diagnosis, Management, 4th ed., BC Becker Inc, vol. I, II, 2004.
50. WALSH E.P., SAUL J.P. TRIEDMAN J.K. – Cardiac Arrhythmias in Children and Young Adults With Congenital Heart Disease, Lippincott Williams and Wilkins, 2001.
51. WILLIAM TAEUSCH H. M.D., ROBERTA A., BALLARD M.D, CHRISTINE A., GLEASON M.D. – Avery's diseases of newborn, 8th ed., Elsevier Saunders, 2005.

Scanned with OKEN Scanner

Vigantol® Oel
Vigantoletten® 500, 1000
Fluor-Vigantoletten® 500, 1000

Vigantol® Oel; Vigantoletten® 500,1000; Fluor-Vigantoletten® 500,1000

Substanța activă: Vigantol® Oel: Colecalciferol : 1 ml (aproximativ 30 de picături) conține 0,5 mg colecalciferol (corespondentul a 20.000 U.I. vitamină D_3); **Vigantoletten® 500/1000**: Colecalciferol 12,5 µg/25 µg, echivalent cu 500/1000 U.I. vitamină D. **Fluor-Vigantoletten® 500/1000:** Colecalciferol 12,5 µg /25 µg, echivalent cu 500/1.000 U.I. vitamină D și 0,55 mg fluorură de sodiu (corespondentul a 0,25 mg fluor). **Indicații terapeutice:** •Profilaxia rahitismului la copiii mici; •Administrare profilactică în cazul unui risc cunoscut de boală ce poate determina o carență în vitamina D; •Profilaxia simptomelor de hipovitaminoză consecutivă malabsorbției (de ex. consecutivă afecțiunilor intestinale cronice, cirozei biliare, rezecțiilor gastro-intestinale largi); •Tratamentul rahitismului și osteomalaciei induse de carența de vitamină D; •Tratament de susținere în osteoporoză; •Profilaxia cariilor dentare la copii. **Contraindicații:** •hipercalcemie; •existența calculilor renali în antecedente; •sarcoidoză. **Reacții adverse:** Reacțiile adverse la vitamina D apar ca rezultat al hipercalcemiei după supradozare. Acestea pot fi, în funcție de durata tratamentului și de persistența hipercalcemiei, acute (aritmii cardiace, greață, vărsături, manifestări psihice cu alterarea stării de conștiență) și cronice (poliurie, polidipsie, inapetență, scădere în greutate, nefrolitiază, nefrocalcinoză, calcificări extraosoase). **Mod de administrare:** •Profilaxia rahitismului la sugarii maturi: zilnic 500 U.I. vitamina D_3; pentru prematuri: zilnic 1.000 U.I. vitamina D_3; •Tratamentul rahitismului și osteomalaciei induse de deficitul de vitamină D_3: zilnic 1.000-5.000 U.I. vitamina D_3; •Tratamentul de susținere a osteoporozei: zilnic 1.000-3.000 U.I. vitamina D_3; •Profilaxia în cazul riscurilor recunoscute de afecțiuni ce determină carență de vitamină D: zilnic 500-1.000 U.I. vitamină D_3; •Profilaxia în malabsorbție: zilnic 3.000-5.000 U.I. vitamina D_3. • *Profilaxia rahitismului la copiii mici:* Copiii vor primi **Vigantol® Oel/Vigantoletten® 500/1000** din a doua săptămână de viață până la sfârșitul primului an. În al doilea an se recomandă administrarea în continuare de **Vigantol® Oel/Vigantoletten® 500/1000**, mai ales pe parcursul lunilor de iarnă. Picăturile de **Vigantol® Oel** se vor administra într-o lingură; tableta/tabletele se vor dizolva într-o lingură cu apă și se administrează cel mai bine în timpul meselor. Când se adaugă picăturile/tableta pisată în biberon sau în lingură, trebuie avut grijă ca lichidul să fie complet consumat, altfel nu va fi ingerată întreaga doză. **Fluor-Vigantoletten® 500/1000:** vezi mod de administrare **Vigantoletten® 500/1000**. • *Tratamentul rahitismului și osteomalaciei produse de carența de vitamină D:* Terapia trebuie continuată timp de 1 an. Tratamentul poate fi început și printr-o doză unică de 200.000 U.I. vitamină D_3. *La adulți:* **Vigantoletten® 500/1000** se poate administra cu o cantitate mică de apă. La o doză zilnică ce depășește 1.000 U.I. vitamină D, trebuie monitorizată calcemia. **Interacțiuni cu alte medicamente și alte forme de interacțiune:** •Fenitoina și barbituricele pot scădea efectul vitaminei D_3. •Administrarea concomitentă a glucocorticoizilor poate reduce efectul vitaminei D_3. •Tratamentul concomitent cu glicozide le poate crește toxicitatea acestora. La acești bolnavi trebuie monitorizați parametrii ECG și calcemia. •Administrarea simultană de derivați de benzotiadizine crește riscul apariției hipercalcemiei. •Vitamina D poate fi combinată cu metaboliți sau analogi ai vitaminei D numai în cazuri excepționale, iar atunci se impune monitorizarea calciului seric. **Supradozare:** Supradozarea necesită măsuri de corectare a hipercalcemiei, care este adesea persistentă, uneori punând în pericol viața. Simptomele sunt puțin caracteristice și constau în prima fază în anorexie, cefalee, vărsături, greață, constipație, senzație de sete, poliurie, astenie musculară, adinamie, deshidratare. Examenele paraclinice evidențiază hipercalcemia, hipercalciuria și creșterea concentrației serice de 25-hidroxicolecalciferol. În funcție de gravitatea hipercalcemiei, se intervine prin următoarele măsuri prezentate în ordine ascendentă: •regim alimentar parțial sau total decalcifiat; •administrare de glucocorticoizi; •rehidratare; •forțarea diurezei; •administrarea de calcitonină. Nu există un antidot specific. **Sarcină și alăptare:** Supradozarea (hipercalcemie, trecerea transplacentară a metaboliților vitaminei D la fat) poate expune la următoarele riscuri teratogene: retardare fizică și mentală, forme speciale de stenoză aortică. Vitamina D și metaboliții săi trec în laptele matern. Totuși, nu s-a observat o supradozare la sugari consecutivă alăptării. **Mod de prezentare:** Vigantol® Oel: flacon de 10 ml soluție. Vigantoletten® 500/1000: cutie a câte 30 de tablete. Fluor-Vigantoletten® 500/1000: cutie a câte 30 de tablete.

Vitamina D – vitamina razelor de soare

CHIMIMPORTEXPORT – PLURIMEX S.R.L.
Reprezentanța MERCK HSEE pentru produse farmaceutice, agent, importator unic
Depozit medicamente: Str. Tunari nr. 26, Sector 2, București
Tel.: 021/211 85 68, 021/210 76 87, 021/210 44 69;
Fax: 021/210 74 21, 021/210 12 59
e-mail: office@chimimport.ro; Internet: www.chimimport.ro

ISBN 978-973-39-0596-7

6 422573 000470

MERCK

Scanned with OKEN Scanner